

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965

N° 61

**ÉTUDE DE LA CAPACITÉ
DE DIFFUSION ALVÉOLO-CAPILLAIRE,
PAR LA MÉTHODE A L'OXYDE DE CARBONE
(TECHNIQUE DE L'APNÉE INSPIRATOIRE)
DANS LA STÉNOSE MITRALE**

TRAVAIL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE
ET DU LABORATOIRE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE
DE L'HOPITAL St-JOSEPH - LYON
(Dr A. TOURNIAIRE)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 31 mai 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Henri FILLON

Né le 29 septembre 1930 à LYON-2^e (Rhône)

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE
LYON, 12, rue de la Barre — 85 bis, cours Tolstoï, VILLEURBANNE
A. GERPHAGNON, Directeur

1965

**ÉTUDE DE LA CAPACITÉ
DE DIFFUSION ALVÉOLO CAPILLAIRE,
PAR LA MÉTHODE A L'OXYDE DE CARBONE
(TECHNIQUE DE L'APNÉE INSPIRATOIRE)
DANS LA STÉNOSE MITRALE**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1965

N° 61

**ÉTUDE DE LA CAPACITÉ
DE DIFFUSION ALVÉOLO-CAPILLAIRE,
PAR LA MÉTHODE A L'OXYDE DE CARBONE
(TECHNIQUE DE L'APNÉE INSPIRATOIRE)
DANS LA STÉNOSE MITRALE**

TRAVAIL DU SERVICE DE CARDIOLOGIE
ET DU LABORATOIRE D'EXPLORATION FONCTIONNELLE
DE L'HOPITAL St-JOSEPH - LYON
(Dr A. TOURNIAIRE)

T H È S E

présentée

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 31 mai 1965
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Henri FILLON

Né le 29 septembre 1930 à LYON-2^e (Rhône)



ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE
LYON, 12, rue de la Barre — 85 bis, cours Tolstoï, VILLEURBANNE
A. GERPHAGNON, Directeur

1965

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyens honoraires : M. J. LÉPINE, Membre de l'Institut. - M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen : M. J.-F. CIER. Assesseurs : MM. M. LEVRAT, L. REVOL,

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PATEL, LÉPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATÉ, MARTIN, GABRIELLE, SANTY
DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

MM.

CIBERT Clinique urologique.
PONTIUS (détaché à Beyrouth) Physique biologique.
DECHAUME Clinique neuro-psychiatrique et d'hygiène mentale.
CHAMBRON Chimie organique et toxicologie.
WERTHEIMER Clinique chirurgicale B.
P.-RAVAULT Clinique médicale B.
FROMENT Clinique et prophyl. cardio-vasc.
CROIZAT Clinique médicale C.
ENSELME Chimie biologique et médicale.
MALLET-GUY Clinique chirurgicale A.
REVOL Pharmacie galénique.
PIGEAUD Clinique obstétricale.
BOURRAT Médecine du travail.
LEVRAT Clinique médicale A.
SOHIER Hygiène et action sanitaire et soc.
NETIEN Botanique et cryptogamie.
BERTRAND Clinique chirurgicale C.
BADINARD Chimie analytique pharmacut.
DREVON Pharmacie chim. et pharmacologie.
ROCHE Médecine légale et déontologie.
COUDRET Parasitologie et pathologie exot.
MOUNIER-KUHN Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie.
PAUFIQUE Clinique ophtalmologique.
THIERS Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie.
BRUN Clinique de pneumo-phthisiologie.
CRESSSEL Clinique chirurg. orthop. et traum.
DARGENT Clinique carcinologique.
GUICHARD Anatomie pathologique

PROFESSEURS

GIRARD Paul Pathologie générale et expérim.
LATARJET Anatomie.
PEYCELON Pathologie chirurgicale
GIRARD Marcel Clinique médicale D
VACHON Pathologie médicale.
GALY Physio-pathol. des voies respirat.
PAPILLON Radiologie.
JEUNE Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge.
GONIN Thérapeutique.
MONNET Bactériologie.
BANSILLON Physiol. et pathol. obstétricales.
CHATONNET Physiologie B.
GUINET Paul Clinique endocrinologique.
TRILLAT Clinique de chirurgie orthopéd.
FREIDEL Charles Clinique stomatologique.
MARION J. Clin. de chirur. et d'orthop. infantiles
DORCHE Matière médicale et législation phar.
DUMONT Louis Histologie et embryologie.
PERROT Chimie.
CIER J.F. Physiologie A.
PERRIN J. Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire.
MICHAUD Pierre Clinique de chirurgie cardiaque.
SARROUY Clinique médicale infantile.
X.... Clinique des maladies infectieuses.
X.... Biologie méd. et pharmacodyn.
X.... Clinique gynécologique.
X.... Hydrologie Thérapeutique, climatologie et écologie sociale.

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

BERGER Phys. nucléaire appliq. à la méd. BERTOYE Bactériologie. MANSUY Neuro-chirurgie. COLLET Chimie générale et pharmacut. LACROIX Hygiène et climatologie. LIARAS Clinique chirurg., propédeutique.	LEQUIRE Neuro-chirurgie. REVOL Louis Médecine générale. GOINARD Thérapeutique chirurgicale CIER André Pharmacie chimiq. et pharmaco. PONT Maurice Médecine générale TRAEGER Médecine générale.
---	---

PROFESSEURS SANS CHAIRE

ROMAN Parasitologie. FEROLDI Anatomie pathologique. MORET Robert Physique biologique. ODDOUX Lucien Botanique et cryptogamie.	DE SOLLIERS Chimie analytique. DESPIERRES C. Médecine générale. GARIN Jean-Paul Parasitologie. TOLOT François Médecine du travail.
--	---

MAITRES DE CONFÉRENCES-AGRÉGÉS TITULAIRES

CREYSSEL Roger Chimie biologique. THIVOLET Jean Hygiène. PINET Electro-radiologie. GUYOTAT Jean Neuro-psychiatrie. DESCÔTES J. Chirurgie générale. JOUVET Pathologie expérimentale. PEYRIN Physique biologique. TOMMASI Anatomie pathologique. BUFFARD Electro-radiologie. LEJEUNE Médecine génér. et thérapeutique DE MOURGUES F. Stomatologie. NAUSSAC Maladies infectieuses REBOUILLAT Chirurgie générale. ROMAGNY Pédiatrie. DELAHAYE J.P. Médecine générale. DELEUZE R. Anesthésiologie. GIRAUD M. Electro-rad. diagn. et thérapeut.	MICHEL Anesthésiologie. FRANÇOIS René Pédiatrie et puériculture. MICHOULIER Chirurgie générale. COLOMB Daniel Dermatologie. LAMBERT Médecine générale. FRIES Médecine générale. GILLY Pédiatrie. ROBERT Médecine générale. BOUCHET Alain Anatomie. BETHENOD Pédiatrie GERMAIN Immunologie, sérologie, hémato. KALB J.-Claude Pneumo-phthisiologie. LARBRE François Pédiatrie SOUSTELLE Chirurgie générale VIALA Médecine générale. VINCENT Bactériol., parasitologie, virologie. COLIN Marcel Médecine légale.
---	--

MAITRES DE CONFÉRENCES AGRÉGÉS STAGIAIRES

FAVRE-GILLY J. Hématologie. GIROD Histologie et embryologie. GRAS Jean Chimie biologique. MALLEIN René Chimie analytique. RIFPAT Georges Hygiène.	FAUCON Biologie méd. et pharmacodynam. FLANDROIS Physiologie. VIALIER-RAYNARD Bactériologie. ROLLET Pharmacie galénique.
---	---

AGRÉGÉS EN EXERCICE

BONAMOUR G. Ophtalmologie. DE MOURGUES G. Chirurgie générale. DEVIC Michel Médecine générale. DUMONT Martial Obstétrique. DURAND Louis Urologie. FRANÇILLON J. Chirurgie générale. SAUBIER Eugène Chirurgie générale. SCHOTT Bernard Neuro-psychiatrie. ALLÈGRE G. Neuro-chirurgie. CHASSARD J.-L. Electro-radiologie. FAYSSE Robert Orthopédie.	GAILLARD Jean Oto-rhino-laryngologie. GARDE A. Médecine générale. HUGONNIER R. Ophtalmologie. MAROT Gilbert Chirurgie générale. MORNEUX René Médecine générale. NORMAND Jean Médecine générale. PERRIN André Médecine générale. DUMAS P. Stomatologie. GARMIER Obstétrique. NOEL Gilbert Médecine générale. SCHNEPP Orthopédie.
--	---

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : P^r GALY ; Assesseurs : MM. MARION, DELAHAYE, FAUCON

A MES PARENTS

En témoignage d'affection et de reconnaissance.

AUX EQUIPAGES DE « MONTJOIE » ET « MARTRÉZÉ »

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GALY

Il nous fait le grand honneur de présider
notre Jury de Thèse. Qu'il veuille bien trouver
ici, avec l'assurance de notre profond respect,
le témoignage de notre reconnaissance.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. MARION

Son incomparable maîtrise technique, au service des plus brillantes qualités intellectuelles, nous a été révélée à l'occasion d'un semestre rapidement écoulé. Il anime inlassablement l'équipe chirurgicale qui a procédé à la plupart des interventions citées dans ce travail. Nous le remercions d'avoir bien voulu juger ce travail et l'assurons de notre admiration et de notre dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J.-P. DELAHAYE

Nous le remercions vivement de l'intérêt qu'il témoigne à ce travail, en acceptant d'être notre juge.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ G. FAUCON

Nous sommes très touché de l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé. Qu'il veuille bien recevoir ici nos vifs remerciements.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. TOURNIAIRE

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse, dont les conclusions reflètent son enseignement. Au cours de deux semestres d'Internat dans son Service, il a fait preuve à notre endroit de la plus indulgente bonté. Son dynamisme communicatif, sa curiosité scientifique toujours en éveil, sa volonté d'explorer sans cesse plus à fond les mécanismes de la physiopathologie ont été pour nous un encouragement permanent.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. TARTULIER

Tout au long de l'élaboration de ce travail, il nous a prodigué sans restrictions le concours de ses immenses connaissances, et de son expérience, qui embrassent aussi bien le domaine de la clinique que celui du laboratoire. Ses qualités de précision, de clarté, la sûreté de sa méthode, sa puissance de travail nous ont été du plus constant secours. Il sait que nous lui devons une gratitude particulière, et un dévouement qui ne se démentira pas.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BOUCHET

Nous avons bénéficié de son enseignement précis et sûr, aussi bien à l'amphithéâtre qu'en salle d'opération. Nous sommes très sensible à la gentillesse et à la courtoisie dont il a fait preuve à notre égard.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. POUZET

Il occupe parmi nos Maîtres de Saint-Joseph
une place spécialement chère à notre cœur.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre reconnaissance et l'assurance de notre
sincère et très respectueux attachement.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

F. DEYRIEUX, J. BLUM, R. GUYOT et J. GOUNOT

En témoignage de reconnaissance pour l'aide
qu'ils nous ont apportée.

A NOS MAITRES DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

EXTERNAT : MESSIEURS LES DOCTEURS J. BOUVIER, E. CHAUVIRE,
R. PARTHIOT, P. VERRIERE.

INTERNAT : MESSIEURS LES DOCTEURS P.-M. BLANC, A. CHAPUY,
J. DALMAIS, J. DESBROSSES, P. FRIEH, R. LYONNET,
P. MARION, A. MESTRALLET, H. NOVEL, F. POUZET,
J. SAVOYE, M. TREPPOZ, A. TOURNIAIRE.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT
DE L'HOPITAL SAINT-JOSEPH

INTRODUCTION

Entre l'air alvéolaire et le sang, où les gaz figurent à l'état dissous, ou à l'état de combinaisons réversibles, les échanges sont rendus possibles par la diffusion gazeuse à travers la membrane alvéolaire. Ce vocable recouvre une réalité histologique complexe, comprenant la paroi alvéolaire proprement dite, la paroi capillaire, le plasma, le stroma de l'érythrocyte.

Différentes méthodes se proposent d'analyser le phénomène de diffusion et d'apprécier l'intégrité ou l'altération de la membrane alvéolo-capillaire. L'étude de la diffusion alvéolo-capillaire par la méthode utilisant l'oxyde de carbone chez des sujets porteurs d'une sténose mitrale pure ou prédominante, fait l'objet de ce travail. Il serait logique de substituer, conformément au vœu émis par des physiopathologistes respiratoires, réunis à Londres le 6 septembre 1963, l'appellation « facteur de transfert » à celle, usuelle, de « capacité de diffusion ». Cette nouvelle terminologie est justifiée dans un chapitre consacré à l'approche théorique du phénomène. Néanmoins, la symbolique DLCO, « capacité de diffusion mesurée par la méthode à l'oxyde de carbone », consacrée jusqu'ici par l'usage, sera utilisée dans le présent travail.

L'étude de 28 observations personnelles démontre que cet examen trouve sa place dans le faisceau d'investigations actuellement rassemblées dans les services hospitaliers. Sa confrontation aux divers paramètres, ventilatoires, sanguins, hémodynamiques, permet de discuter l'importance du retentissement pulmonaire de la cardiopathie, éventuellement d'en suivre l'évolution, parfois de porter un pronostic. Isolé, en raison de la complexité du phénomène étudié, l'examen perd de sa valeur.

CHAPITRE PREMIER

RAPPEL DES LOIS RELATIVES A L'ETUDE DES GAZ ET ETUDE THEORIQUE DU PHENOMENE DE DIFFUSION DE MEMBRANE

Très rapidement, l'hypothèse de BOHR, faisant état d'une activité propre de la paroi alvéolaire, capable de sécréter l'oxygène et l'anhydride carbonique, est abandonnée. Cette hypothèse reposait sur l'assimilation du poumon à la vessie natatoire des poissons. Il est actuellement admis que les lois physico-chimiques règlent le transfert des gaz, air alvéolaire - sang capillaire.

Avant d'énoncer les lois principales concernant les gaz « parfaits », il convient de rappeler qu'en physiologie respiratoire les volumes gazeux peuvent s'exprimer dans des conditions différentes.

Les conditions mêmes de l'examen sont dites « conditions A.T.P.S. » (Température Ambiante, Pression Ambiante et Saturation de vapeur d'eau).

Les « conditions B.T.P.S. » sont voisines. La correction ne porte que sur la température qui est ramenée à 37° (Température du corps, Pression ambiante, à Saturation de vapeur d'eau). Sont exprimés ainsi les volumes ventilés.

Les conditions standard consistent à rapporter les volumes gazeux à 0° à la pression de 760 mm de mercure, déduction faite de la pression de vapeur d'eau : « conditions S.T.P.D. » (Température et Pression Standard, gaz « secs »). Dans ces conditions sont exprimés les volumes d'oxygène consommés et de gaz carbonique rejeté.

Les différentes lois relatives au comportement des gaz et le phénomène de diffusion lui-même trouvent leur explication dans la théorie cinétique des gaz, qui fait état de l'agitation moléculaire, bloquée au 0 absolu. Les énoncés sont les suivants :

LOI DE BOYLE-MARIOTTE : le produit du volume occupé par une masse donnée de gaz, et la pression exercée par cette masse, reste constant à température constante.

LOI DE GAY-LUSSAC : le volume V occupé à t degré par une masse donnée de gaz, est proportionnel au volume V_0 occupé à 0 degré, et au binôme de dilatation :

$$V = V_0 (1 + \alpha t) ; \alpha = \text{coefficient de dilatation} = 1/273.$$

LOI DE CHARLES : elle se déduit des deux lois précédentes et se traduit par la relation :

$$P = P_0 (1 + \beta t) ; \beta = \alpha = 1/273.$$

P = pression exercée à t degré par une masse donnée de gaz.

P_0 = pression exercée à 0 degré.

LOI DE DALTON : la pression partielle d'un gaz, au sein d'un mélange, est proportionnelle à la concentration du gaz dans le mélange.

LOI DE GRAHAM : dans les mêmes conditions, les vitesses relatives de diffusion des gaz sont inversement proportionnelles à la racine carrée de leur densité.

LOI DE HENRY (concernant les échanges entre un liquide et un mélange gazeux qui le surmonte ; les gaz sont solubles dans le liquide, sans réagir chimiquement avec lui). Les fractions dissoutes sont proportionnelles aux pressions partielles des gaz régnant au-dessus du liquide. L'équilibre est atteint lorsque les pressions partielles sont égales, dans le liquide et le mélange.

En physiologie pulmonaire, deux types de diffusion étudiés par la Physique entrent en jeu :

— La diffusion dans un milieu gazeux (espace mort, air alvéolaire) ; ce phénomène est plus communément désigné sous le vocable de « distribution ».

— La diffusion à travers la membrane, sujet dont nous allons esquisser une approche théorique.

L'étude théorique du phénomène de la diffusion « de membrane » est entreprise dès 1855 par FICK et bénéficie des travaux de nombreux auteurs, notamment : KROGH, ROUGHTON, FORSTER, COMROE, HUGH-JONES, BATES, ENGLERT, COURNAND. Nous rappellerons brièvement les bases de cette étude théorique, renvoyant le lecteur, pour une analyse plus précise, au traité de DENOLIN, SADOUL et ORIE, consacré

à l'Exploration Fonctionnelle Pulmonaire (Flammarion, 1964), et spécialement à l'étude des échanges gazeux au niveau des poumons (MOLL et BARTELS, p. 203).

Dans le cas le plus simple, la membrane alvéolo-capillaire peut être assimilée à un « film » liquide, interposé entre l'air alvéolaire et le plasma. Les caractéristiques du film sont : son épaisseur : e , sa surface S .

— Dans le mélange alvéolaire, désignons par P la pression partielle du gaz dont la diffusion est étudiée. Soit p la pression partielle de ce gaz dans le plasma ; la différence des pressions de part et d'autre de la membrane est $P-p$. Le volume gazeux dQ , diffusant au cours d'un intervalle de temps dt est directement proportionnel à la différence des pressions, à la durée du passage, à la surface du film ; inversement proportionnel à l'épaisseur e ; le poids moléculaire du gaz, sa solubilité dans le film, interviennent ; leur effet se manifeste par un coefficient global de proportionnalité, que nous désignons par K , encore appelé « Constante de Diffusion » (propre à la fois au gaz et à la matière constitutive du film). On peut écrire :

$$dQ = K \frac{S}{e} (P-p) dt.$$

S et e sont difficiles à préciser dans le cas du poumon. Remplaçons l'expression $K S/e$ par un seul facteur, DM , caractéristique à la fois du gaz et du film (résumant l'influence de la structure et des dimensions) :

$$dQ = DM (P - p) dt.$$

Si l'on convient de prendre pour différence de pression : l'unité de pression, et pour intervalle de temps : l'unité de temps, il vient :

$$dQ = DM.$$

Nous venons ainsi de définir le coefficient DM , ou *capacité de diffusion de la membrane alvéolocapillaire*, pour le gaz considéré. Il représente le volume de gaz diffusant à travers la membrane, dans l'unité de temps, et pour une différence de pression alvéole capillaire égale à l'unité de pression. Les unités choisies sont : le millilitre, le millimètre de Hg, la minute. Si, dans l'expression $DM = K.S/e$, S est l'unité de surface, et e l'unité de longueur, on définit la **CONSTANTE DE DIFFUSION** : volume de gaz diffusant à travers l'unité de surface, l'unité d'épaisseur de la membrane envisagée,

dans l'unité de temps, et pour une différence de pression d'une unité (KROGH, 1919).

Au-delà de la membrane proprement dite, le gaz diffuse dans l'érythrocyte, où intervient la réaction gaz-hémoglobine. La capacité de diffusion mesurée au laboratoire, DL, est donc globale, rendant compte du phénomène dans son ensemble.

Dans le cas particulier où le gaz est l'oxyde de carbone, envisageons le phénomène (inverse de celui jusqu'ici étudié) de la Résistance à la Diffusion. On peut ainsi définir une « capacité de Résistance globale à la diffusion » qui s'exprime par le rapport $1/DLCO$. Cette grandeur comporte deux composantes :

— L'une est la capacité de résistance à la diffusion de membrane que l'on peut écrire : $1/DMCO$ (Résistance rapportée aux conditions de définitions de la capacité de diffusion : unités de temps, de pression...).

— L'autre correspond à la « capacité de résistance au sein de l'érythrocyte », que l'on peut assimiler à l'inverse de la vitesse de réaction CO-Hémoglobine. En appelant Θ la masse d'oxyde de carbone captée par la masse d'hémoglobine présente dans l'unité de volume de sang, pour une différence de pression partielle alvéole-érythrocyte d'oxyde de carbone d'une unité, au cours de l'unité de temps, et en désignant par V_c le volume sanguin capillaire, la vitesse de réaction CO-Hémoglobine s'écrit : $\Theta \cdot V_c$.

Une relation unissant la capacité de diffusion globale mesurée au laboratoire (DLCO) et la capacité de diffusion de la membrane proprement dite (DMCO) s'obtient en écrivant que la capacité de résistance globale à la diffusion constitue la somme des deux capacités de résistance partielles :

$$\frac{1}{DLCO} = \frac{1}{DMCO} + \frac{1}{\Theta V_c}$$

FORSTER et ROUGHTON aboutissent à cette relation, d'une façon à la fois plus rigoureuse et plus élégante, en faisant intervenir un calcul infinitésimal le long d'un capillaire étalon.

L'intérêt d'utiliser un mélange contenant de l'oxyde de carbone, alors que le gaz physiologique est l'oxygène, réside dans la grande

affinité du CO pour l'hémoglobine. En choisissant un mélange à faible concentration en oxyde de carbone, la pression partielle de ce gaz dans le plasma demeure, en première approximation, nulle. Seule la rapidité de diffusion à travers la membrane alvéolocapillaire, et dans l'érythrocyte, limite le transfert de CO, qui n'est pas restreint par la saturation de l'hémoglobine. Il va sans dire que la très faible quantité de CO respiré ne fait courir aucun risque au patient examiné.

Il existe par ailleurs une relation simple, entre DLCO et DLO₂ en application des lois physiques exposées plus haut :

$$DLO_2 = DLCO \times 1,23.$$

On utilise pour la mesure de DLCO, la relation :

$$DLCO = \frac{\text{Débit de CO/ml/mn passant de l'air alvéolaire au sang.}}{PCO \text{ alvéolaire moyenne}}$$

Au dénominateur figure en fait la différence PCO alvéolaire moyenne PCO capillaire moyenne, cette dernière étant sensiblement nulle.

Cet exposé succinct, que résument les deux expressions :

$$DMCO = \frac{KS}{e}; \frac{1}{DLCO} = \frac{1}{DMCO} + \frac{1}{\Theta V_c}$$

montre la complexité du phénomène de diffusion, et l'incidence sur le résultat global des modifications portant sur les différents paramètres introduits dans les calculs.

C'est ainsi qu'un épaissement de la membrane alvéolaire,

- sa modification d'état physique,
- une altération qualitative de la paroi des capillaire pulmonaires,
- une raréfaction quantitative de la surface d'échange, portant aussi bien sur la partie alvéolaire que capillaire de la membrane,
- une variation en plus ou en moins de la charge hémoglobinique,
- exceptionnellement une anomalie de l'hémoglobine,
- un accroissement du volume sanguin capillaire (indépendamment de la quantité d'hémoglobine qu'il contient),

sont susceptibles de modifier le chiffre global mesuré au laboratoire, ces facteurs pouvant jouer indépendamment les uns des autres et éventuellement se compenser.

La confrontation de la DLCO et des différentes données respiratoires, gazométriques, hémodynamiques, biopsiques pulmonaires, permet d'interpréter le chiffre obtenu, et de rapporter les modifications à leur cause, parfois d'expliquer la mesure d'un chiffre apparemment normal, dans certaines conditions pathologiques.

CHAPITRE II

METHODE ET TECHNIQUE DE MESURE DE LA DLCO

I. — PRINCIPE DE LA MÉTHODE.

La technique de KROGH (1915), modifiée par OGILVIE et Collab. (1957), consiste à obtenir du sujet examiné, après une expiration forcée, une inspiration unique maximale, d'un mélange gazeux contenant une faible quantité d'oxyde de carbone, environ 10 % d'hélium, 21 % d'oxygène, et le complément en azote. Le volume gazeux inspiré, tenu pendant une durée de 10 secondes environ, est rejeté rapidement, recueilli dans un sac (à l'exception du premier litre) et analysé quant à sa teneur en CO et en He. L'hélium utilisé comme gaz traceur fournit le coefficient de dilution du mélange inspiré et permet de connaître la concentration de CO alvéolaire initiale.

Concentration CO alvéolaire initiale = $\frac{\text{concentration He expiré}}{\text{concentration He inspiré}}$
multiplié par la concentration CO inspiré.

DLCO est calculée par l'équation de KROGH :

$$\text{DLCO (ml/mn/mmHg)} = \frac{\text{VA} \times 60}{\text{T} \times (\text{B} - 47)} \times \text{L} \frac{\text{concentration CO initiale}}{\text{concentration CO finale}}$$

Les volumes sont exprimés dans les conditions S.T.P.D.

VA = Volume Alvéolaire = Volume inspiré + Volume résiduel.

L = logarithme Népérien.

T = temps d'apnée, en secondes.

B = pression barométrique.

47 = pression de vapeur d'eau.

II. — TECHNIQUE UTILISÉE.

Quelques modifications sont apportées à la technique d'OGILVIE (M. TARTULIER).

Un spiromètre en circuit fermé, ventilé, est utilisé (spirographe de CARA). Le volume mort de l'appareillage, la cloche du spiromètre étant vide est de 3 000 ml.

Un analyseur d'hélium à thermoconductivité (CIPRO) et un analyseur de CO à Infrarouge (ONERA 80) sont branchés en série sur le circuit ventilé. Un dessicateur est interposé avant l'entrée des analyseurs, un bac à chaux sodée épure le mélange gazeux du CO₂ expiré par le sujet. Un thermomètre contrôle la température du mélange gazeux.

Le zéro des deux analyseurs est établi et vérifié avant chaque mesure, le circuit étant ventilé avec l'air ambiant. Le mélange gazeux est introduit dans le circuit, la cloche du spiromètre étant vide. Le volume gazeux choisi est celui qui fournit une concentration de 0,10 p. cent de CO, et une concentration d'hélium de 8 p. cent environ. Le taux d'hélium est arbitrairement fixé sur le maximum de l'échelle indicatrice, soit 100.

Le volume gazeux contenu dans la cloche est ramené à la valeur de la capacité vitale du sujet déterminée préalablement.

Le sujet, en position assise, est branché par un embout buccal sur un robinet à trois positions :

- 1. respiration en air ambiant ;
- 2. respiration bloquée ;
- 3. respiration dans le circuit ventilé.

Après une expiration forcée rejetée à l'extérieur, le sujet est rapidement branché sur le circuit ventilé. Il est invité à faire une inspiration maximale, à demeurer en apnée pendant une durée approximative de 8 à 10 secondes, puis à faire rapidement une expiration maximale dans le circuit ventilé, la totalité de l'expiration étant retenue. Enfin, à l'aide du robinet à trois positions, le sujet est rapidement remis à l'air ambiant, le circuit est fermé ; les analyseurs indiquent en 2 à 3 minutes les nouvelles teneurs en CO et en He.

Pour obtenir le rapport $\frac{\text{concentration CO initiale}}{\text{concentration CO finale}}$
intervient une équation de dilution :

Si :

S = volume mort du spiromètre,

V = volume expiré,

$He(o)$ et $CO(o)$ = concentrations d'Hélium et de CO dans le spiromètre, avant l'inspiration,

$He(t)$ et $CO(t)$ = concentration d'Hélium et de CO dans le spiromètre après le rejet du volume expiré,

$He(x)$ et $CO(x)$ = concentration d'Hélium et de CO du volume expiré,

on peut écrire :

$$(S + V) He(t) = S. He(o) + V. He(x) ;$$

et

$$(S + V) CO(t) = S CO(o) + V CO(x) ;$$

$$He(x) = He(t) (1 + S/V) - S/V \times 100 ;$$

et

$$CO(x) = CO(t) (1 + S/V) - S/V \times 100 ;$$

$$\text{Car } He(o) = 100 \text{ et } CO(o) = 0,10$$

$$\text{Comme } CO \text{ initial} = \frac{He(x)}{He(o)} \times CO(o)$$

$$CO \text{ initial} = \frac{He(x)}{1000} \text{ et } CO \text{ final} = CO(x)$$

$$\text{d'où } \frac{CO \text{ initial}}{CO \text{ final}} = \frac{He(x)}{CO(x)} \times 1000.$$

$He(t)$ et $CO(t)$ sont données par les analyseurs.

S est connue par détermination préalable.

V est mesurée sur le spirogramme.

Le temps d'apnée est calculé sur les pentes inspiratoire et expiratoire du spirogramme au niveau de la capacité résiduelle fonctionnelle.

Le volume inspiré est mesuré sur le spirogramme et le volume résiduel déterminé avant ou après la mesure de la DLCO.

Tous les éléments sont ainsi réunis pour résoudre l'équation de KROGH.

III. — EXIGENCES ET AVANTAGES DE LA TECHNIQUE UTILISÉE.

— La technique utilisée nécessite un parfait équilibre des analyseurs d'He et de CO disposés en série, et une réponse rigoureusement parallèle ; les épreuves de dilution *in vitro* permettent cette vérification.

— La détermination exacte du volume mort de l'appareillage doit être établie et contrôlée périodiquement : une variation de ± 100 ml entraîne une variation de DLCO de ± 1 ml.

— Les principaux avantages sont les suivants :

— Le mélange gazeux destiné à l'inspiration, et le mélange gazeux rejeté, parfaitement homogénéisés, cheminent dans les analyseurs, à température, pression, et débit constants. On sait en effet que l'analyseur à Infrarouge est particulièrement sensible aux variations de pression et de débit.

— L'inspiration et l'expiration maximales sont facilement contrôlables sur le spirogramme ; chez l'adulte sain, le volume expiré, après un certain temps d'apnée post-inspiratoire, est pratiquement toujours inférieur au volume inspiré, de 100 à 300 ml. Ce volume d'air captif post-expiratoire est nettement plus marqué chez l'emphysémateux.

— L'utilisation de la totalité du volume expiré permet une localisation exacte du *temps d'apnée*, déterminée au point de départ du volume de réserve expiratoire. L'importance de la détermination minutieuse du temps d'apnée découle de la formule de KROGH : une variation d'une seconde entraîne une variation de DLCO de 2 à 3 ml.

— Le Tableau I rapporte les valeurs de DLCO obtenues chez un sujet normal, suivant les variations volontaires du volume inspiré, du temps d'apnée, et du volume expiré (rejet intégral ou rejet à l'extérieur des premiers 1 500 ml). Il n'y a pas de différences significatives entre les DLCO déterminées par inspiration maximale et celles obtenues avec réduction de 30 à 50 % du volume inspiré. Le rejet

intégral dans le circuit ventilé, et le rejet terminal (après élimination à l'extérieur des 1 500 premiers ml) fournissent des valeurs de DLCO sensiblement identiques.

En revanche, le volume expiré maximal doit être recueilli : un volume expiré inférieur de 20 % au volume inspiré, est toléré. Une réduction de 50 % du volume expiré par rapport au volume inspiré entraîne une diminution de 20 % de la DLCO.

— Enfin, lorsque le temps d'apnée est très prolongé (38 sec.), la DLCO est franchement inférieure à la valeur obtenue avec un temps d'apnée de 10 secondes. Ce fait, souligné par OGILVIE et Coll., est en accord avec la courbe de disparition du CO alvéolaire, et s'explique probablement par la faible concentration de CO utilisée.

IV. — VALEURS THÉORIQUES DE LA DLCO.

Les formules proposées pour le calcul de la valeur théorique de la DLCO sont nombreuses ; elles font intervenir :

— *la surface corporelle :*

OGILVIE et Coll. (1957) : $DLCO = (18,85 \times S) - 6,8$.

BUCCI et Coll. (1961) : $DLCO = \text{Antilog. } (0,363 \times S + 0,806)$.

— *La surface corporelle, l'âge et le sexe :*

BURROWS :

— Homme : $DLCO = (15,5 \times S) - (0,238 \times \text{âge}) + 6,8$.

— Femme : $DLCO = (15,5 \times S) - (0,117 \times \text{âge}) + 0,5$.

— *La capacité pulmonaire totale :*

BUCCI et Coll. (1961) :

$DLCO = (CT \times 3,84) + 5,5$.

— *La taille :*

AUCHINCLOSS et Coll. (1959) :

$DLCO = 37,4 \times T \text{ mètre} - 36,5$.

BUCCI et Coll. (1961) :

$DLCO = \text{Antilog. } (0,656 \times T + 0,308)$.

La formule d'OGILVIE appliquée à la surface corporelle théorique du sujet (à partir de la taille et du poids théorique déterminé par

la formule de LORENZ = $T \text{ cm} - 100 \frac{T - 150}{4}$) offre une relation

linéaire avec la taille ; d'où une formule simplifiée :

$$\text{DLCO} = (T \text{ cm} - 82) \times 0,3.$$

La corrélation des valeurs théoriques ainsi calculées et des valeurs réelles de la DLCO déterminée chez 12 sujets sains des deux sexes, de 16 à 60 ans, est satisfaisante (Tableau II).

Moyenne des écarts : $\bar{x} \pm 2\sigma = 0,36 \pm 3,08$.

Variations normales : DLCO théorique $\pm 3 \text{ ml/mn/mmHg}$
 ou $\frac{\text{DLCO trouvée}}{\text{DLCO théorique}} \times 100 = 100 \pm 12 \%$.

Ces valeurs s'entendent chez un sujet à l'état basal, pourvu d'un taux d'Hémoglobine normal.

Certains auteurs utilisent le rapport DLCO/VA (Volume alvéolaire). La valeur théorique du rapport est : 4 à 6 ml/mn/mmHg par litre de volume alvéolaire.

L'intérêt de ce rapport est de démasquer et d'annuler, en cas de restriction ventilatoire importante, le rôle joué par une réduction quantitative de la surface d'hématose, et de ne laisser apparaître, en principe, que le trouble de diffusion. Chez les patients affectés de Sténose Mitrale la capacité pulmonaire totale est le plus souvent voisine de la normale. Aussi le rapport DLCO/VA n'est-il pas étudié dans le présent travail.

L'influence de différents facteurs sur le chiffre de la DLCO, notamment la position du corps, la présence de COHB veineux, la pression partielle de l'oxygène alvéolaire, est exposée dans la thèse de JACQUEMIN (*Etude de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire de l'oxygène, mesurée à l'aide de l'oxyde de carbone par la méthode de l'inspiration unique dans certaines bronchopneumopathies chroniques*, Lyon, 1963). Nous ne reprendrons pas cette étude.

Enfin, les variations du débit sanguin pulmonaire ne semblent déterminantes que dans la mesure où elles entraînent une nette augmentation du volume sanguin capillaire : Effort, ou shunt cardiaque gauche droit important.

TABLEAU N° I

Sujet Tar..., 42 ans 1,80 m - 76 kg CV = 4600 ml - VR = 1600 ml DICO théor. = 29,4 l	Volume inspiré ml	Volume expiré ml	CO initial vol. p. cent	CO final vol. p. cent	CO initial CO final	Temps d'Apnée sec.	DICO ml/mmHg mm
Variations volontaires du volume inspiré	2000	1840	.0600	.0201	3	9	31,2
	2000	1800	.0618	.0238	2,59	9	27,7
	3000	2940	.0671	.0284	2,36	9 6/10	29,2
	4400	4260	.0766	.0332	2,30	10 8/10	32,5
	4500	4400	.0788	.0413	1,90	9 6/10	29,7
Variations volontaires du volume expiré	4500	2100 (46 %)	.0792	.0422	1,87	10 8/10	<u>24,1</u>
	4400	3500 (79 %)	.0775	.0370	2,09	10 8/10	28,7
	4500	4250 (94 %)	.0785	.0373	2,10	10 2/10	31,4
Rejet à l'extérieur des premiers 1500 ml	4400	2700	.0757	.0313	2,41	11 4/10	32,8
Variations du temps d'Apnée	4500	4300	.0788	.0593	1,32	3 6/10	31,9
	4500	4260	.0787	.0330	2,38	12 6/10	30,1
	4000	3900	.0734	.0080	9,17	38	<u>23,8</u>

TABLEAU N° II

Sujets normaux. Poids théorique suivant la formule de LORENZ
 DLCO théorique suivant la taille (DLCO = $(T_{cm} - 82) \times 0,3$)

	Sexe	Age ans	Taille cm	Poids kg		Surface corporelle m ²		CV ml	VEMS/ CV	VR ml	CT ml	VR/CT	DLCO ml/mm Hg/mm	
				Théor.	Réel	Théor.	Réelle						Théor.	Réelle
Aim...	F	16	161	49	40,7	1,50	1,40	3200	85 %	1100	4300	25 %	23,7	22,1
Via...	F	22	162	59	41	1,63	1,40	3200	85 %	1250	4450	28 %	24,0	24,2
Raq...	F	28	160	57,5	51	1,60	1,52	3600	75 %	1250	4850	25 %	23,4	23,3
Cha.....	F	33	160	57,5	49	1,60	1,49	3400	75 %	1350	4750	28 %	23,4	22,9
Tar...	M	42	180	71,7	76	1,91	1,97	4600	75 %	1600	6200	25 %	29,4	30,9
Lan...	M	42	198	86	96	2,22	2,32	5500	75 %	2050	7550	27 %	34,8	33,3
Lev.....	F	49	170	65	68,5	1,76	1,80	3600	75 %	1550	5150	30 %	26,4	24,2
Bou...	M	50	181	73	94	1,94	2,15	4500	72 %	2300	6800	33 %	29,7	28,7
Gui...	M	50	170	65	53	1,76	1,62	3500	73 %	1750	5250	33 %	26,4	24,1
Dem...	M	56	178	71	80	1,89	2,00	4900	70 %	1800	6700	27 %	28,8	29,9
Cha.....	M	57	175	68,7	80	1,84	1,97	4700	70 %	2100	6800	30 %	28,0	31,5
Com...	M	59	168	63,5	85	1,72	1,96	4300	70 %	1800	6100	29 %	25,8	26,9

CHAPITRE III

LE POUMON MITRAL

RAPPEL ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La connaissance du retentissement pulmonaire de la cardiopathie mitrale, acquise par les contrôles nécropsiques (PARKER et WEISS, 1936), s'est enrichie ces dernières années grâce à l'essor de la commissurotomie chirurgicale, de documents biopsiques per-opératoires (ELLIS, 1951 - CLOWES, 1953 - SOULIÉ, 1953-1954 - DENST, 1954 - GOYETTE, 1954 - BROUSTET, 1956, et JOUVE, 1957). Ceux-ci, confrontés aux données physiopathologiques, permettent de préciser les différents types lésionnels rencontrés et leurs aspects évolutifs.

Le retentissement de la sténose mitrale sur le poumon découle directement de la nature même de cette affection. Les perturbations hémodynamiques, engendrées par le barrage mitral (stase et hypertension en amont de la sténose) expliquent de façon satisfaisante les altérations anatomiques du système pulmonaire.

Avant de tracer les grands traits du poumon mitral, il convient de noter que la maladie comporte un caractère individuel. Le degré et le type de la sténose, l'âge, les conditions de vie du patient, et probablement un facteur personnel obscur, impriment au retentissement pulmonaire du rétrécissement mitral des modalités évolutives qui s'opposent à une schématisation excessive.

Les différentes lésions anatomopathologiques intéressent la plèvre, les bronches, et le parenchyme pulmonaire.

La congestion et l'épaississement de la plèvre localisés le plus souvent aux scissures sont des altérations fréquentes, non spécifiques.

Elles tirent leur origine du mode de drainage de la plèvre viscérale qui se fait dans les veines pulmonaires : l'hypertension auriculaire gauche se transmet d'une manière passive aux veines pulmonaires et aux veines pleurales.

Sur le plan bronchique, les anastomoses entre les veines bronchiques distales, et les veines pulmonaires rendent compte des aspects observés : œdème de la muqueuse bronchique, hypersécrétion, desquamation au niveau des bronches de deuxième et troisième ordre. L'obstruction bronchique peut également engendrer emphysème et atélectasie. Les ganglions hilaires et paratrachéobronchiques réagissent dans ces formes d'une manière constante.

C'est toutefois au niveau du parenchyme lui-même que les altérations sont les plus caractéristiques. Deux types d'altérations peuvent être rencontrés :

Le poumon cardiaque statique revêt l'aspect classique, comportant exsudation alvéolaire, congestion des capillaires dont le nombre augmente parfois, fibrose discrète péribronchovasculaire, épaississement modéré des parois alvéolaires.

Les lésions sont bilatérales et prédominent le plus souvent aux parties moyennes et inférieures des poumons.

Le poumon mitral fibreux constitue un tableau très particulier. L'aspect macroscopique est évocateur : poumons denses, rigides, de coloration chamois, ne présentant pas de crépitation œdémateuse. En cours d'intervention, l'anesthésiste ne manque pas de signaler la difficulté d'insufflation rencontrée. Les lésions histologiques intéressent les parois alvéolaires et les vaisseaux. Les septa-alvéolaires, très épaissis par une hyperplasie fibrillo-conjonctive, et la multiplication des fibroblastes, cernent des alvéoles de surface très diminuée, parfois réduites à des fentes, dont la cavité peut se revêtir d'une couche de cellules cubiques. On reconnaît là certains traits propres à la pneumonie réticulée hypertrophique, telle qu'elle a été décrite par F. BEZANÇON et J. DELARUE à propos des scléroses et des formes dites interstitielles de la tuberculose pulmonaire. Il existe des variations dans l'intensité des lésions d'une zone à l'autre, et d'un malade à l'autre. Tantôt elles sont discrètes, tantôt le poumon est méconnaissable, transformé en une masse conjonctivo-vasculaire dense (P. SOULIÉ et Coll., 1953).

En ce qui concerne les vaisseaux, les capillaires demeurent de calibre normal, bien que leur paroi soit épaissie. L'altération la plus remarquable siège au niveau des précapillaires dont la média est hypertrophiée de façon caractéristique par de nombreuses couches musculaires concentriques, disposées en écailles d'oignon. L'épaisseur peut atteindre trois à quatre fois le diamètre de la lumière, qui est réduite de manière très importante. Si l'absence de réaction péri-adventicielle est la règle, l'intima est atteinte de façon variable ; nettement visible, elle prend parfois un aspect desquamatif. La réduction de la lumière des précapillaires peut aboutir à la thrombose : signalée par PARKER et WEISS (1936), cette notion est confirmée par SOULIE (1953), TOSETTI (1955) et avec quelques réserves par JOUVE (1957). THOMAS et collaborateurs (1956) insiste également sur la fréquence des phénomènes thrombo-emboliques — générateurs d'infarctus pulmonaires. Les artérioles montrent également une hyperplasie franche de la musculature. L'adventice se trouve en outre fréquemment élargie par une sclérose collagène, pauvre en cellules. Les grosses artères élastiques sont distendues, et sur les branches principales et le tronc de l'artère pulmonaire (macroscopiquement dilatés) on note des lésions de type athéromateux en relation avec la modification du régime de pression.

Les gaines péribronchovasculaires sont le siège d'une fibrose dense. Enfin, fréquemment, l'atteinte alvéolaire s'accompagne d'hémosidérose : envahissement massif d'un groupe d'alvéoles par des macrophages bourrés de pigments ferriques, qui peuvent se conglomerer, donnant lieu à des agrégats radiologiquement décelables.

BROUSTET et BRICAUD étudient expérimentalement la vascularisation de poumons prélevés nécropsiquement, sièges de lésions étendues consécutives à une sténose mitrale serrée, évoluant depuis plusieurs années. Ils mettent en évidence par des injections rétrogrades et des moulages, les anastomoses artères bronchiques-artères pulmonaires situées à l'étage artériolaire, formations déjà décrites par différents auteurs, et dont le rôle n'est pas clairement établi.

Les différentes lésions rencontrées dans le poumon mitral corroborent les manifestations respiratoires et les conséquences physiopathologiques pulmonaires de la maladie.

L'alvéolite exsudative fait prévoir l'éclosion d'accidents dyspnéiques oedémateux. Les altérations bronchiques expliquent les

manifestations bronchitiques parfois asthmatiformes, les hémoptysies, le syndrome obstructif, relevés dans certains cas au premier plan de la scène clinique. L'hypertrophie et la fibrose des parois artériolaires permettent de concevoir la constitution d'un véritable barrage vasculaire, organique, ou organico-fonctionnel, qui se surajoute au barrage mitral, pour surcharger le cœur droit. Enfin, les lésions fibreuses pariéto-alvéolaires ou inter-alvéolaires peuvent s'opposer aux échanges normaux entre l'air alvéolaire et le sang.

Cette vue synthétique apparemment satisfaisante ne doit pas faire sous-estimer les difficultés de la corrélation des données histologiques et physiopathologiques du poumon mitral. A côté de cas bien tranchés, il existe des formes dont les anomalies sont discrètes, atténuées, ou circonscrites. Dans d'autres cas, la diversité et le panachage des lésions, de leurs conséquences physiopathologiques, échappent à une classification simple. Il convient de souligner également que la biopsie pulmonaire per-opératoire ne fournit qu'une vue parcellaire de la structure du poumon.

Toutefois, la spécificité du rétrécissement mitral réside dans un tableau évolutif particulier, associant la formation d'un barrage artériolaire pré-capillaire plus ou moins intense et le développement plus ou moins marqué d'une fibrose péri-vasculaire et pariéto-alvéolaire. Il constitue la « broncho-pneumopathie mitrale » individualisée par SOULIE et Collaborateurs (1953-1954) sur le plan anatomoclinique. Ces formes comportent toujours un pronostic sévère, et des incidences thérapeutiques particulières. Il importe d'essayer de préciser le degré et l'étendue de l'atteinte parenchymateuse pulmonaire. Dans quelle mesure la détermination de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire permet cette appréciation : c'est le problème qu'il nous paraît intéressant d'aborder.

CHAPITRE IV

MATERIEL D'ETUDE

Les observations présentées dans ce travail proviennent de la statistique des Services de cardiologie et de chirurgie cardiaque de l'hôpital Saint-Joseph (Docteur A. TOURNIAIRE, Professeur Agrégé P. MARION). Cette statistique comporte, depuis décembre 1956, 201 patients porteurs de Sténose mitrale opérée. (Technique classique : 193 cas. Circulation extra-corporelle : 8 cas). Le choix des observations est dicté par le désir de réunir pour chaque patient de plus grand nombre possible de documents : 28 observations comportent une étude clinique, radiologique, électrocardiographique, fonctionnelle respiratoire, et hémodynamique cardiaque. L'étude de la diffusion alvéolo-capillaire est réalisée dans chaque cas, avant ou après l'intervention chirurgicale. Quelques observations font état d'une détermination de la DLCO avant et après commissurotomie. 21 malades sont opérés et 14 biopsies pulmonaires per-opératoires réalisées. La confrontation des diverses données conduit à grouper les patients, en rassemblant dans une même rubrique ceux dont l'observation clinique et l'exploration fonctionnelle para-clinique révèlent des caractéristiques assez proches. On peut être étonné de voir dans ce travail un groupe comporter un nombre de patients importants par rapport à un autre. Il convient de noter que le propos de cette étude n'est pas d'établir une statistique relative aux formes cliniques des sténoses mitrales suivies dans le Service, mais de dégager les corrélations existant entre les différentes données de la clinique et du laboratoire, et le chiffre de la capacité de diffusion. Notons enfin que, pour alléger l'exposé, ne sont publiés que les documents directement en rapport avec l'objet de ce travail. La signification des abréviations, des différents symboles, et les valeurs normales sont exposées en appendice à la fin de ce volume.

Dans un premier groupe sont réunis cinq patients atteints d'un rétrécissement mitral constituant la lésion valvulaire prédominante. Il existe un syndrome respiratoire caractérisé par une dyspnée d'effort, parfois accompagnée d'une note œdémateuse, rarement d'hémoptysies de faible importance. La radiologie objective une silhouette cardiaque de type mitral, sans augmentation de l'aire cardiaque, et surtout une images parenchymateuse stasique, au niveau des hiles et des bases. Le rythme est le plus souvent sinusal. Le tracé électrique ne révèle pas d'altération notable, hormis l'aspect mitral de l'onde P. La spirométrie met en évidence une capacité vitale normale et une augmentation le plus souvent marquée du volume résiduel. La gazométrie sanguine est normale. Fait essentiel, l'étude hémodynamique révèle une hypertension capillaire au repos, sans augmentation du gradient de pression artère pulmonaire-capillaire ; une augmentation discrète peut cependant être révélée par l'effort.

Chez les malades opérés, l'intervention met en évidence une sténose généralement serrée. La biopsie ne montre pas de modifications caractéristiques, en dehors d'un processus fibreux discret, intéressant les parois alvéolaires, rarement les parois artériolaires. La fibrose des gaines périlobovasculaires, l'alvéolite exsudative, avec présence de cellules « cardiaques », la distension capillaire témoignent de la stase habituellement rencontrée dans le poumon cardiaque.

Sont incorporés à ce groupe trois patients, qui diffèrent du schéma général par une expression bronchique prédominante de leur scène fonctionnelle, s'accompagnant d'un syndrome obstructif, mis en valeur par l'étude spirométrique. Les caractéristiques radiologiques, électrocardiographiques, hémodynamiques, sont superposables à celles des patients rassemblés dans cette rubrique. Dans les huit observations, la capacité de diffusion est normale ou discrètement augmentée.

OBSERVATION n° 1.

M. MU... 33 ans. Consulte en janvier 1964. Subœdème au cours de l'effort, petites hémoptysies. Scène d'insuffisance cardiaque régressive sous l'influence du repos et d'un traitement tonicardiaque et diurétique.

Examen : RM pur, en Fibrillation auriculaire (F.A.).

Radiologie : Silhouette Mitrale typique. DT = 16,5 cm. Branches artérielles pulmonaires non discernables, en raison d'une stase considérable, plus marquée au niveau des hiles. Réticulo-micronodulation fine, diffuse.

ECG : F.A. - Axe de QRS : + 60°. Pas de signe d'H.V.D.

Etude Spirométrique : CV = 91 %. VEMS/CV = 64 %. VR = 162 %. VR/CT = 36 %.

Temps de Mixique : 28 S (théoriquement : 26 S) ; DLCO = 24,7 théor. : 26,1.

Etude Hémodynamique : Hématocrite : 50. Pou. oxy = 21,2.

SaO₂ = 96 % (Repos) ; 96 % (Effort). PaCO₂ = 41,5 (Repos) ; 40 (Effort). PODM + 2,5 (Repos) ; + 4,5 (Effort).

PCPM = 23 (Repos) ; 31 (Effort). PAPM = 29 (Repos) ; 42 (Effort). Gradient AP-CP = 6 (Repos) ; 11 (Effort).

Intervention : 9-3-64) « Orifice mitral 11 mm. Calcification de l'anneau. Reflux stade I, non modifié par le geste. Diamètre obtenu : 2 travers de doigt. »

Biopsie Pulmonaire : « Congestion capillaire discrète. Pas de fibrose pariéto-alvéolaire, mais fibrose péri-bronchovasculaire discrète. Pas de lésion artériolaire. »

Ce malade, après des suites simples, est revu 7 mois après l'intervention. L'auscultation révèle une insuffisance mitrale (cotée : 3/6).

Amélioration fonctionnelle notable.

Radiologie : Atténuation de la stase et disparition de la réticulonodulation. Diamètre transverse du cœur : 16 cm.

ECG : FA. Axe de QRS = 0°. Apparition d'une H.VG modérée.

Etude spirométrique : CV = 92 %. VEMS/CV = 65 %. VR = 162 %. VR/CT = 39 %. Temps de Mixique = 28 S (théoriquement : 22 S) ; DLCO = 19 ml/mn/mmHg. (Théoriquement : 26,1) ; Avant l'intervention : 24,7.

OBSERVATION n° 2.

M^{me} ROZ... 37 ans. Consulte en juin 1963. Dyspnée importante sans caractère œdémateux. Douleurs pré-cordiales et palpitations plus marquées dans la période pré-menstruelle. Neurotonie manifeste.

Examen : RM + I.A (Souffle diastolique médio-sternal 2/6). Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Silhouette mitrale, avec débord auriculaire droit. Flou hilair accentué, dans lequel entre certainement une discrète dilatation des branches artérielles pulmonaires. Stase modérée aux bases, s'opposant à la clarté du reste des poumons. Diamètre transverse = 14 cm.

ECG : Rythme S. Axe de QRS + 75°. HAG franche. Pas de signe d'H.V.D.

Etude Spirométrique : CV = 124 %. VEMS/CV = 72 %. VR = 172 %. CT = 134 %. VR/CT = 31 %. DLCO = 29,1 ml/mn/mmHg. (Théoriquement 26).

Etude Hémodynamique : (Flutter déclenché par l'examen. Pas d'épreuve d'effort). Hématocrite = 40; Pou. Oxyph. = 19,9; SaO₂ = 96,5 %; PaCO₂ = 28,7; PODM = + 2; PCPM = 15; PAPM = 20; Gradient AP-CP = 5; IC = 2,37; RPT = 405; RAP = 80.

Cette malade est revue un an après les premières investigations. Une nouvelle étude hémodynamique est pratiquée, sans déterminer de rythme hétérotope.

Hématocrite = 38. P. oxy. = 18,04. SaO₂ = 96,5. PaCO₂ = 35,4. PODM + 1,5. PCPM = 13 (repos); 35 (effort). PAPM = 25 (repos); PAPM = 40 (effort). Gradient AP-CP = 12 (repos); 5 (effort).

IC = 2,72 (repos); 4,58 (effort). RPT = 418 (repos); 397 (effort). RAP = 190 (repos); 50 (effort).

L'indication opératoire est posée.

OBSERVATION n° 3.

M^{me} MAS... 30 ans. Consulte en juillet 1964 pour des accès de subœdème pulmonaire au cours de l'effort. Troubles fonctionnels discrets au repos. Antécédents : RAA à l'âge de 23 ans; 2 grossesses sans incident.

Examen : RM s'accompagnant probablement d'Insuffisance tricuspide. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Poumons clairs, sans image stasique bien particulière.

ECG : Rythme S. Axe de QRS : + 90°. Hypertrophie auriculaire G. Pas d'H.V.D.

Etude Spirométrique : CV = 78 %. VEMS/CV = 71. VR = 150 %. VR/CT = 37 %. Temps de Mixique : 29 S (théoriquement 20 S). DLCO = 17,7 (théoriquement : 17,5).

Etude Hémodynamique : Hématocrite 48. Pouvoir oxyphorique 18,11. SaO₂ = 94,5 (repos); 94 (effort). PaCO₂ = 41,2 (repos); 31,3 (effort). PODM = + 1 (repos); + 6 (effort). PCPM = 23 (repos); 50 (effort). PAPM = 35 (repos); 61 (effort). Gradient AP-CP = 12 (repos); 11 (effort). IC = 2,4 (repos); 5,13 (effort). RPT = 893 (repos); 730 (effort). RAP = 320 (repos); 130 (effort).

Intervention : (7-12-64) « Poumons œdémateux, orifice minuscule inférieur à 5 mm. Pas de calcification. Pas de reflux. Commissurotomie permettant

d'obtenir un diamètre de 1 travers de doigt trois quart. Consécutivement au geste, il n'est pas observé de reflux. »

Suites simples comportant une fibrillation auriculaire transitoire. Séquelle de la base pleurale gauche subsistant lors du départ.

ECG : Un mois après intervention : Rythme S. Axe de QRS : $+60^\circ$, hypertrophie bi-auriculaire.

OBSERVATION n° 4.

M^{me} NAY... 32 ans. Consulte en octobre 1964. Souffre essentiellement de dyspnée d'effort, sans note œdémateuse.

Examen : RM pur. Pas de signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Poumons clairs. Pas d'image stasique particulière, ni de dilatation appréciable des branches artérielles pulmonaires. Diamètre transverse : 10,7 cm.

ECG : RS. Axe de QRS : $+50^\circ$. Pas de signes d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 133 %. VEMS/CV = 91 %. VR = 150 %. VR/CT = 29 %. Mixique = 22 s. (théor. 18 s.) ; DLCO = 33,2 à un 1^{er} examen, 35 à un second examen (théor. 24).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 40 ; Pou. Oxyph. = 20 ; SaO₂ = 95 (repos) ; 96 (effort). PaCO₂ = 37,5 (repos) ; 35,8 (effort). PODM = 0 (repos). PCPM = 11 (repos) ; 30 (effort). PAPM = 16 (repos) ; 35 (effort). Gradient AP-CP = 5 (repos) ; 5 (effort). IC = 2,44 (repos) ; 4,51 (effort). RPT = 321 (repos) ; 380 (effort). RAP = 100 (repos) ; 54 (effort).

Intervention le 23-2-65 : « ... Artère pulmonaire peu dilatée. Orifice mitral assez serré, en fente, admettant la pointe de l'index, (8 mm). Pas de reflux. Commissurotomie ; pas de reflux après le geste. Diamètre obtenu : 2 travers de doigt.

OBSERVATION n° 5.

M. GHO... 19 ans. Consulte en janvier 1965. Dyspnée d'effort, sans note subœdémateuse, accompagnée de tachycardie.

Examen : RM pur en rythme sinusal. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Flou hilair discret, au sein duquel on apprécie une discrète dilatation des branches artérielles pulmonaires. Micronodulation discrète et diffuse. Diamètre transverse : 11,5 cm.

ECG : RS. Axe de QRS : $+100^\circ$. Pas de signe d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 128 %. VEMS/CV = 64 %. VR = 160 %. VR/CT = 25 %. Mixique = 22 s. (théor. 20 s.) ; DLCO = 38,2 à un 1^{er} examen et 36,5 à un second examen (théor. 28,5).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 49 ; Pou. Oxyph. = 21,33 ; SaO_2 = 92,5 (repos) ; 95 (effort). PaCO_2 = 39,3 (repos) ; 37,3 (effort). PODM = +1 (repos) ; -2 (effort). PCPM = 14 (repos) ; 24 (effort). PAPM = 18 (repos) ; 27 (effort). Gradient AP-CP = 4 (repos) ; 3 (effort). IC = 3,17 (repos) ; 4,90 (effort). RPT = 260 (repos) ; 253 (effort). RAP = 65 (repos) ; 37 (effort).

Intervention le 25-1-65 : « ...Artère pulmonaire peu tendue. Orifice admettant le doigt. Pas de reflux. Commissurotomie ; diamètre : 1 travers de doigt 3/4. Pas de reflux après le geste intra-cardiaque. »

Biopsie : « Lésions modérées de pneumonie hyperplasique débutante. Congestion capillaire et veineuse. Alvéolite exsudative avec présence de cellules « cardiaques ». Parois alvéolaires peu fibreuses mais épaissies avec infiltration histiocytaire. Prolifération des cellules du revêtement. En quelques points, ébauche de sclérose myogène. Pas de lésion artériolaire nette... »

OBSERVATION n° 6.

M. COU... 51 ans. Consulte en juin 1963. RM diagnostiqué dès 1943 par le Docteur Louis GALLAVARDIN. Accès œdémateux nocturnes et toux au cours de l'effort. Par ailleurs, syndrome bronchitique occupant le premier plan de la scène clinique.

Examen : RM pur en rythme sinusal. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Trame très marquée. Aspect de stase veineuse prédominant aux bases. Hiles également très vasculaires au sein desquels on ne peut identifier les branches artérielles pulmonaires. Diamètre transverse : 14 cm. En scopie, persistance des triangles clairs antérieurs et postérieurs, en transverse.

ECG : RS, Axe de QRS : + 75°. Pas de signe d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 76 %. VEMS/CV = 40 %. VR = 125 %. VR/CT = 44 %. DLCO = 29,8 (théor. 25,5).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 45 ; SaO_2 = 93,5 % (repos) ; 93,5 (effort). PaCO_2 = 47 (repos) ; 46 (effort). PODM = 0 ; PCPM = 18 (repos) ; PAPM = 32 (repos) ; 62 (effort). Gradient AP-CP = 14 (repos). IC = 2 (repos) ; 3,68 (effort). RPT = 730 (repos) ; 750 (effort). RAP = 235 (repos).

Intervention le 21-10-63 : « Poumons très œdémateux, mais souples. Artère pulmonaire très tendue. Pas de reflux. Orifice admettant la pointe de l'index (7 mm). Commissurotomie. Pas de reflux après le geste intra-cardiaque. Diamètre : 2 travers de doigt. »

Biopsie pulmonaire : « Lésions peu intenses. Fibrose remaniant la plèvre de façon discrète et s'introduisant dans les septa interlobulaires. Pas d'exsudation intra-alvéolaire. Infiltration inflammatoire des parois alvéolaires, les épaississant sans réaction collagène. Bronches, veines, artérioles normales. »

Suites simples. Un bilan est fait au départ, un mois après l'intervention. Symptômes fonctionnels : dyspnée moins intense.

Examen : Soufle mésosystolique apexien 3/6 se propageant jusqu'à la ligne axillaire moyenne. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Disparition de l'aspect stasique des 2/3 inférieurs des champs pulmonaires.

ECG : RS, Axe de QRS : $+75^\circ$.

DLCO : 22,4 (théor. 25,5 ; avant l'intervention 29,8).

OBSERVATION n° 7.

M^{me} RIN... 34 ans. Consulte en mai 1963. RM anciennement connu, longtemps bien toléré. Trois grossesses sans incident. Bronchite asthmatiforme, périodiquement surinfectée, étiquetée « manifestation allergique » (éosinophilie sporadique de l'expectoration et de la formule hématologique). Sont au premier plan, les manifestations d'insuffisance respiratoire majorée par une obésité, consécutives à un état bronchitique dont l'étiologie peut ressortir à la sténose, progressivement mal supportée depuis quelques années, à une allergie bronchique, à des séquelles possibles d'une pleurésie purulente survenue 6 ans auparavant.

Examen : RM pur en rythme sinusal.

Radiologie : Poumons stasiques de façon diffuse, avec des hiles développés et flous au sein desquels il est difficile d'identifier les branches artérielles pulmonaires.

ECG : RS, Axe de QRS : $+80^\circ$. BBD focal. Onde P bifide et élargie en D1, D2. Pas de signe formel d'H.V.D.

Etude spirométrique : CV = 60 %. VEMS/CV = 60 %. VR = 245 %. VR/CT = 56 %. *DLCO* = 25,3 (théor. 24,9).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 39 ; Pou. Oxyph. = 17 ; SaO₂ = 96 (repos) ; 89 (effort). PaCO₂ = 33 (repos) ; 38 (effort). PODM = 2,5 (repos) ; PCPM = 19 (repos) ; 43 (effort). PAPM = 28 (repos) ; 65 (effort). Gradient AP-CP = 9 (repos) ; 22 (effort). IC = 2,32 (repos) ; 2,80 (effort). RPT = 461 (repos) ; 840 (effort). RAP = 150 (repos) ; 185 (effort).

Intervention le 7-10-63 : « Geste précédé par une trachéotomie. Poumons souples. Enorme artère pulmonaire très tendue. Pas de reflux. Plancher mitral fibro-calcifié revêtant la forme d'un entonnoir dont le petit diamètre est de 6 mm environ. Ouverture 2 travers de doigt. Pas de reflux constaté. »

Biopsie : « Lésions d'emphysème et d'atélectasie. Discrète exsudation œdémateuse dans les alvéoles. Épaississement de l'intima des artérioles et des veines. Lésions toujours modérées. »

Dans les suites on observe, outre un important syndrome post-commisurotomie, des crises dyspnéiques d'allure asthmatique.

Nouveau bilan deux mois après l'intervention.

Examen : Petit souffle diastolique 1/6 sternal inférieur.

Radiologie : Disparition de la stase veineuse. Discrète dilatation des branches artérielles pulmonaires. Diamètre transverse : 13 cm.

ECG : RS, Axe de QRS : + 50°. Pas de signe d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 70 %. VEMS/CV = 54 %. VR = 220 % VR/CT = 50 %. DLCO = 19,4 (théor. 24,9 ; avant l'intervention 25,3).

Dans l'ensemble l'amélioration fonctionnelle est importante, la malade peu troublée au repos, présentant au cours de l'effort une dyspnée modérée.

OBSERVATION n° 8.

M^{me} RIP... 45 ans. Consulte en janvier 1964. Présente au cours de l'effort des palpitations et du subœdème pulmonaire (à l'occasion de montées rapides d'escaliers par exemple). Dans les antécédents, rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 36 ans.

Examen : RM pur. Sympathicotomie. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Stase hilare discrète.

ECG : RS, Axe de QRS : + 70°. HAG. Pas d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 130 %. VEMS/CV = 57 %. VR = 246 %. VR/CT = 40 %. Mixique = 40 s. (théor. 25 s.). DLCO = 36,3 (théor. 21).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 46 ; Pou. Oxyph. = 19,5 ; SaO₂ = 95 (repos) ; 95 (effort). PaCO₂ = 33 (repos) ; 30 (effort). PODM = 20,5 (repos). PCPM = 19 (repos) ; 45 (effort). PAPM = 24 (repos) ; 48 (effort). Gradient AP-CP = 5 (repos) ; 3 (effort). IC = 3,38 (repos) ; 5,79 (effort). RPT = 330 (repos) ; 380 (effort). RAP = 70 (repos) ; 25 (effort).

Intervention le 24-4-64 : « Auricule peu tendue, pas de reflux. Orifice d'un diamètre de 7 mm. Valves souples. Commissurotomie. Diamètre : 2 travers de doigt. Pas de reflux. Pas de biopsie.

Le groupe II comporte des malades chez lesquels sont réunis les traits suivants : passé œdémateux pulmonaire inconstant, dyspnée d'effort accusée, parfois dyspnée continue, le plus souvent sans note œdémateuse pulmonaire. Eventuellement douleurs angoreuses d'effort. L'électrocardiogramme comporte une déviation vers la droite de l'axe de QRS, généralement des signes nets d'hypertrophie ventriculaire droite. La radiographie objective une dilatation importante des branches artérielles pulmonaires, parfois noyées dans la stase hilare,

laquelle contraste avec l'aspect clair de la périphérie et des sommets pulmonaires. La trame peut revêtir un aspect réticulo-micro-nodulaire. La spirométrie révèle un abaissement inconstant de la capacité vitale associé à une augmentation franche du volume résiduel. L'étude des gaz du sang montre une désaturation oxyhémoglobinée parfois au repos, quasi constante, mais modérée, au cours de l'effort ; l'étude hémodynamique met en évidence une hypertension capillaire et surtout une franche élévation de la pression dans l'artère pulmonaire au repos et au cours de l'effort ; le net accroissement du gradient de pression AP-CP témoigne du « barrage » artériolaire pulmonaire. La biopsie décèle l'existence d'une importante fibrose parenchymateuse pulmonaire et des altérations vasculaires majeures. Ce groupe comprend deux séries d'observations.

La première série comporte 8 observations : l'étude de la DLCO est réalisée avant ou en dehors d'un geste chirurgical. Trois de ces malades sont opérés. Malheureusement, la DLCO n'est déterminée, après l'intervention, qu'une seule fois.

La deuxième série comporte 7 observations : tous les malades subissent une commissurotomie mitrale ; nous disposons pour cet ensemble d'une valeur de la DLCO établie exclusivement après l'intervention. C'est en raison de la similitude qu'offrent les autres documents (données cliniques, radiographiques, électrocardiographiques, hémodynamiques) que ces 15 malades sont étudiés au sein d'une même rubrique.

OBSERVATION n° 9.

M^{me} PUR... 50 ans. Consulte en septembre 1964 (Clinique du Parc - Centre de Chirurgie Cardio-Vasculaire) présentant depuis l'âge de 32 ans une dyspnée d'effort marquée, s'accompagnant de toux, de ronflement pectoral. Affection cardiaque reconnue dès l'âge de 27 ans. Dans les antécédents, 6 grossesses (2 enfants vivants, 3 décédés, 1 fausse couche). Phlébite d'un membre inférieur.

Examen : Nombreuses extrasystoles, parfois bigémínées. Souffle diastolique d'interprétation difficile : Insuffisance aortique ou insuffisance pulmonaire fonctionnelle ; signes mitraux discrets, pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Tension artérielle : 14/8.

Radiologie : Aire cardiaque limite. Saillie de l'arc moyen. Hypertrophie ventriculaire droite et auriculaire gauche en transverse. Poumons d'aspect statique diffus. La branche artérielle pulmonaire droite élargie ne bat pas.

ECG : RS. Axe de QRS : $+100^\circ$. HVD de type « barrage ».

Etude spirométrique : CV = 85 %. VEMS/CV = 71 %. VR = 172 %. VR/CT = 50 %. Mixique = 20 s. (théor. 15 s.). DLCO = 17,5 (théor. 21,4).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 48 ; Pou. Oxyph. = 20 ; SaO_2 = 96 (repos) ; 96 (effort). PaCO_2 = 40 (repos) ; 45 (effort). POD = $+2 + 4$ (repos) ; POG (voie transseptale) = 19 (repos). PAPM = 48 (repos). Gradient AP-CP = 23 (repos). IC = 2 (repos) ; 4,14 (effort). RPT = 1070 (repos) ; 1250 (effort). RAP = 610 (repos).

Intervention le 5-1-65 (Professeur SANTY) : « Enorme artère pulmonaire. Dilatation importante de l'oreillette gauche. Orifice mitral difficile à atteindre, très petit. Diamètre obtenu : 2 travers de doigt, sans reflux.

OBSERVATION n° 10

M^{me} SAD... 56 ans. Consulte en octobre 1964. Scène d'insuffisance cardiaque avec œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, dyspnée permanente. Dans les antécédents, rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 30 ans (?). Embolies pulmonaires à répétition en 1954.

Examen : RM et Insuffisance tricuspidiennne.

Radiologie : Aire cardiaque accrue avec débord droit. Saillie franche du tronc artériel pulmonaire. Branches artérielles pulmonaires difficiles à individualiser au sein d'un flou hilair intense contrastant avec la clarté des régions périphériques.

ECG : FA. Axe de QRS : $+80^\circ$. HVD.

Etude spirométrique : Pratiquée après deux mois de repos et de traitement. CV = 50,5 %. VEMS/CV = 61,5 %. VR = 135 %. VR/CT = 56 %. Temps de Mixique = 33 s. (théor. 18 s). DLCO = 5,1 (théor. 22,5).

Etude hémodynamique : Pratiquée après trois mois de repos et de traitement. Hématocrite = 45 ; Pou. Oxyph. = 19,8 ; SaO_2 = 89 (repos) ; PaCO_2 = 43,8 (repos) ; POD = $+13$; PCPM = 40 ; PAPM = 80 ; Gradient AP-CP = 40 (repos) ; IC = 1,58 (repos) ; RPT = 2720 (repos) ; RAP = 1900 (repos).

Intervention le 11-1-65 après régression de l'insuffisance cardiaque : « Orifice affectant la forme d'un entonnoir fibreux, de petit diamètre (4 mm). Thrombose de l'auricule. On doit recourir pour dilater l'orifice à la voie ventriculaire gauche... »

Biopsie pulmonaire : « Poumon extrêmement remanié, plèvre épaissie, congestive, nombreux capillaires dilatés. Fibrose dense du parenchyme intéressant les gaines peri-broncho-vasculaires, épaississant les parois alvéolaires, étouffant les capillaires. Il s'agit d'une sclérose myogène. Exsudation séreuse intra-alvéolaire, veines congestives, artérioles difficiles à repérer, collabées, avec une sclérose adventicielle dense et une hypertrophie concentrique de leurs parois... »

Les suites sont favorables.

Nouvelles investigations le 2-3-65. (45 jours après l'intervention).

Etude spirométrique : CV = 51 %. VEMS/CV = 73 %. VR = 187 %. VR/CT = 66 %. Temps de Mixique = 43 s. (théor. 27 s.). DLCO = 7,8 (théor. 22,5).

Etude hémodynamique : Pouv. Oxyph. = 18,8 ; SaO₂ = 94,5 % (repos) ; PaCO₂ = 37 (repos) ; POD = 0 ; PCPM = + 5 (repos) ; PAPM = 44 (repos).

Quelques jours après : Obitus subit, immédiatement après une injection intra-musculaire de Pénicilline Retard. Ranimation, mais lésions cérébrales irréversibles et décès 24 heures plus tard.

OBSERVATION n° 11

M^{me} PIN... 49 ans. Consulte en novembre 1963. Dyspnée au moindre effort, pure de toute note œdémateuse.

Examen : Signes de RM. Signes périphériques d'insuffisance cardiaque. Hépatomégalie à 2 travers de doigt. Image en double contour. Infiltration micro-nodulaire prédominant dans les régions hilaires et les bases. Discrète stase des bases et dilatation des branches artérielles pulmonaires. Diamètre transverse : 13,5 cm.

ECG : FA. Axe de QRS : + 100°. HVD.

Etude spirométrique : CV = 106 %. VEMS/CV = 72 %. VR = 150 %. VR/CT = 33 %. Mixique = 31 s. (théor. 23 s.). DLCO = 9,9 (théor. 20,7).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 41 ; Pouv. Oxyph. = 19,2 ; SaO₂ = 87,5 (repos) ; 88,5 (effort). PaCO₂ = 43,5 (repos) ; 42,3 (effort). PODM = + 6,5 (repos) ; + 14 (effort). PCPM = 20 (repos) ; 40 (effort). PAPM = 47,5 (repos) ; 90 (effort). Gradient AP-CP = 27,5 (repos) ; 50 (effort). IC = 1,8 (repos) ; 2,9 (effort). RPT = 1311 (repos) ; 1540 (effort). RAP = 634 (repos) ; 850 (effort).

Intervention refusée par la malade.

OBSERVATION n° 12

Sœur ROS... 57 ans. Consulte en juin 1963. Le RM est connu depuis 25 ans. Présente une dyspnée d'effort accompagnée de subœdème pulmonaire. Son admission dans le service est motivée par une embolie artérielle du membre supérieur gauche.

Examen : Rétrécissement mitral pur en fibrillation auriculaire. Signes périphériques discrets d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Deuxième arc rectiligne. Silhouette mitrale. Diamètre transverse 14 cm. Débord droit. Image en double contour. Branche artérielle pulmonaire droite dilatée. Surtout aspect trabéculo-nodulaire diffus du poumon sur un fond clair.

Etude spirométrique : CV = 85 %. VEMS/CV = 60,5 %. VR = 214 %. VR/CT = 53 %. DLCO = 9,6 (théor. 18,6).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 48 ; Pou. Oxyph. = 19,5 ; SaO₂ = 94,5 (repos) ; 91 (effort). PaCO₂ = 43 (repos) ; 40 (effort). PODM = 0 (repos) ; + 4 (effort). PCPM = 12 (repos) ; 34 (effort). PAPM = 35 (repos) ; 75 (effort). Gradient AP-CP = 23 (repos) ; 41 (effort). IC = 2,28 (repos) ; 3,9 (effort). RPT = 882 (repos) ; 1133 (effort). RAP = 580 (repos) ; 620 (effort).

Intervention repoussée (âge, risques emboliques).

OBSERVATION n° 13.

M. MEY... 66 ans. Suivi dans le service depuis 1954. Il présentait à la première consultation une dyspnée d'effort doublée de toux quinteuse et un syndrome constrictif. L'auscultation montrait un rétrécissement mitral en fibrillation auriculaire, sans signe périphérique d'insuffisance cardiaque. En 1955, retour spontané, au rythme sinusal. Réinstallation de la fibrillation auriculaire en 1957. En mai 1964, consulte à nouveau. Pas de troubles fonctionnels accusés.

Examen : Signes discrets de RM (roulement diastolique bref à la pointe 2/6). Claquement d'ouverture parasternal gauche. Rythme sinusal.

Radiologie : Morphologie et dimensions cardiaques normales. Diamètre, 14 cm. Branches artérielles pulmonaires élargies, noyées dans une stase hilare franche.

ECG : RS. Stigmates d'HVG modérée accentués par la digitalisation. Axe de QRS : + 30°.

Etude spirométrique : CV = 95 %. VEMS/CV = 64,5 % VR = 175 %. VR/CT = 40 %. Mixique = 29 s. (théor. 23 s.). DLCO = 14,1 (théor. 24,6).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 45 ; Pou. Oxyph. = 19,6 ; SaO₂ = 92 (repos) ; 90 (effort). PaCO₂ = 40,9 (repos) ; 41,2 (effort). PODM = 0. PCPM = 30 (repos) ; 45 (effort). PAPM = 50 (repos) ; 69 (effort). Gradient AP-CP = 20 (repos) ; 24 (effort). IC = 3,6 (repos) ; 5,48 (effort). RPT = 615 (repos) ; 560 (effort). RAP = 250 (repos) ; 200 (effort).

Pas de décision opératoire.

OBSERVATION n° 14.

M. de LIM... 47 ans. Consulte en décembre 1962. Dyspnée post-prandiale, hémoptysies et antécédents d'infarctus pulmonaire. Le RM est connu depuis 1959 (Professeur RAVAUT).

Examen : RM pur en rythme sinusal.

Radiologie : Silhouette mitrale. Calcifications mitrales. Poumons clairs mais branches artérielles pulmonaires élargies.

ECG : RS. Ondes P « mitrales ». Axe de QRS 0°. Bloc focal droit. Transition reportée en V5. Discrète HVD.

Etude spirométrique : CV = 100 %. VEMS/CV = 65,6 %. VR = 160 %, VR/CT = 37 %. DLCO = 19 (théor. 27).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 39 ; Pou. Oxyph. = 16,7 ; SaO₂ = 87 (repos) ; 87 (effort). PaCO₂ = 34 (repos) ; 35 (effort). PODM = + 3 (repos) ; + 5,5 (effort). PCPM = 35 (repos) ; 40 (effort). PAPM = 70 (repos) ; 84 (effort). Gradient AP-CP = 35 (repos) ; 44 (effort).

Ce malade est revu un an après à l'occasion d'un accident embolique rénal. Un nouveau bilan est pratiqué.

Même aspect des hiles. Diamètre transverse : 16,5 cm. Apparition d'une discrète mucro-nodulation pulmonaire.

ECG : FA. Axe de QRS : + 35°. Même bloc incomplet de branche droite.

Etude spirométrique : CV = 100 %. VEMS/CV = 64 %. VR = 150 %, VR/CT = 35 %. DLCO = 18,3 (théor. 27).

En raison du problème posé par les calcifications, les scènes emboliques, l'importance du retentissement pulmonaire, l'indication opératoire est suspendue.

Décès un an plus tard.

OBSERVATION n° 15.

M^{me} REC... 39 ans. Consulte en mai 1964. Pas d'antécédents particuliers jusqu'à l'âge de 22 ans où un examen fortuit découvre le RM. Apparition progressive d'un syndrome bronchitique et d'une dyspnée d'effort sans hémoptysies, ni note œdémateuse. Intervention en 1955 (Professeur SANTY). Pas de thrombose, pas de calcifications. Orifice : le diamètre atteint un travers de doigt ; après l'élargissement, il atteint un travers de doigt et demi. Amélioration fonctionnelle pendant trois ans. En 1959 réapparaît la dyspnée d'effort et la bronchite, parfois crachats hémoptoïques.

Examen (mai 1964) : Signes de RM et d'insuffisance tricuspidiennne. Scène périphérique d'insuffisance cardiaque discrète.

Radiologie : Branches artérielles pulmonaires dilatées. Micro-nodulation et aspect statique prédominant aux bases. Diamètre transverse 15 cm.

ECG : FA. Axe de QRS : + 80°. HVD discrète.

Etude spirométrique : CV = 82 %. VEMS/CV = 77 %. VR = 135 %. VR/CT = 35 %. Temps de mixique = 21 s. (théor. 15). DLCO = 12,7 (théor. 29).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 39 ; Pou. Oxyph. = 17,38 ; SaO₂ = 93,5 (repos) ; 94 (effort). PaCO₂ = 43,9 (repos) ; 38 (effort).

PODM = + 10 (repos) ; + 20 (effort). PCPM (impossible à obtenir). Par voie transseptale POGM = + 15 (repos). PAPM = 43 (repos) ; 75 (effort). Gradient AP-CP = 29 (repos). IC = 2,4 (repos) ; 4,52 (effort). RAP = 1065 (repos) ; 838 (effort).

OBSERVATION n° 16.

M^{me} ILH... 36 ans. Consulte en février 1964. Syndrome œdémateux typique (effort, rapports sexuels).

Examen : RM pur en rythme sinusal.

Radiologie : Silhouette caractéristique d'un RM. Diamètre transverse : 12,5 cm. Branches artérielles pulmonaires discrètement dilatées au sein d'un flou hilare accentué. Stase modérée siégeant aux bases.

ECG : RS. Axe de QRS : + 50°. Pas d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 88 %. VEMS/CV = 70 %. VR = 120 %. VR/CT = 31 %. Temps de mixique = 25 s. (théor. 22 s.). DLCO = 16,5 (théor. 24,3).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 43 ; Pou. Oxyph. = 19,6 ; SaO₂ = 95 (repos) ; 95 (effort). PaCO₂ = 39 (repos) ; 33 (effort). PODM = + 2 (repos) ; + 3 (effort). PCPM = 21 (repos) ; 35 (effort). PAPM = 38 (repos) ; 76 (effort). Gradient AP-CP = 17 (repos) ; 41 (effort). IC = 1,99 (repos) ; 4,53 (effort). RPT = 912 (repos) ; 800 (effort). RAP = 450 (repos) ; 440 (effort).

Intervention le 20-4-64 : « Orifice 7-8 mm. Pas de calcifications. Pas de reflux. Après dilatation, l'orifice atteint un doigt 3/4. Pas de reflux... ».

Biopsie pulmonaire : « Fibrose dense pariéto-alvéolaire et des parois artériolaires réalisant le tableau de la pneumonie réticulée hypertrophique... »

Dans les suites de l'intervention, installation d'une fibrillation auriculaire au cours du séjour en maison de repos. La malade est revue 5 mois après l'intervention. Il existe une dyspnée d'effort.

Radiologie : Même aspect des branches artérielles pulmonaires, mais atténuation de la stase. Diamètre transverse : 13,5 cm.

ECG : FA. Axe de QRS : + 70°. Pas d'HVD.

OBSERVATION n° 17.

M^{me} VIN... 37 ans. Consulte en mai 1962. Dyspnée subœdémateuse. Au cours des investigations, découverte d'une anémie ferriprive en rapport avec une hernie hiatale. Après correction de l'anémie, disparition de la note œdémateuse. La malade est revue en mars 1963.

Examen : RM et Insuffisance aortique.

Radiologie : Saillie de la partie basse de l'arc moyen. Diamètre transverse 11 cm. Pas d'image de stase. Poumons clairs.

ECG : RS. Axe de QRS : + 90°. Ischémie ventriculaire droite.

Etude spirométrique : CV = 111 %. VEMS/CV = 66 %.

Etude hémodynamique : Hématocrite = 38 ; Pou. Oxyph. = 18 ; SaO₂ = 94 (repos) ; 93 (effort). PaCO₂ = 36 (repos) ; 31 (effort). PODM = +2 (repos) ; + 5 (effort). PCPM = 15 (repos) ; 28 (effort). PAPM = 45 (repos) ; 87 (effort). Gradient AP-CP = 30 (repos) ; 59 (effort). IC = 2,2 (repos) ; 3,10 (effort). RPT = 1260 (repos) ; 1550 (effort). RAP = 890 (repos) ; 1060 (effort).

Intervention : « Orifice d'environ 5 mm. Pas de calcification. Pas de reflux. Après élargissement il atteint 2 travers de doigt, reflux stade II après le geste intra-cardiaque.

Biopsie pulmonaire : « Pas d'exsudation alvéolaire. Parois alvéolaires épaissies par une sclérose collagène et myogène. Artérioles d'aspect normal. Cellules cardiaques... »

Suites simples au départ, trois semaines après l'intervention on note :

Examen : Rythme sinusal. Souffle mésosystolique endapexien 2/6. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Silhouette cardiaque normale. Pas d'image de stase. Diamètre transverse : 11,6 cm.

ECG : Axe de QRS : + 55°. Persistance de l'ischémie ventriculaire droite.

Etude spirométrique : CV = 90 %. VEMS/CV = 79 %. VR = 196 %. VR/CT = 41 %. DLCO = 9,9 (théor. 18,6).

Cette malade est revue 7 mois après l'intervention (janvier 1964).

Radiologie : Silhouette cardiaque normale. Stase hilare.

ECG : Rythme sinusal, Axe de QRS : + 10°. L'ischémie ventriculaire droite a disparu.

Etude spirométrique : CV = 119 %. VEMS/CV = 70 %.

OBSERVATION n° 18.

M. JEA... 43 ans. Consulte en 1962. Dans les antécédents crises de rhumatisme articulaire aigu à 13 et 23 ans. En 53, scène d'OAP. Intervention en 1954 par le Professeur SANTY : commissurotomie classique. Depuis 1961, réapparition d'un syndrome bronchitique, et du subœdème d'effort. Hémoptysies.

Examen : RM en rythme sinusal. Sémeiologie accrue à l'effort. RM pur ; pas de signe d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Point G en position normale. Oreillette droite modérément dilatée. En transverse gauche, oreillette gauche très saillante. Diamètre transverse 14 cm. Branches artérielles pulmonaires élargies : Branche artérielle pulmonaire droite 2,3 cm. Branche artérielle pulmonaire gauche 3,2 cm. Micro-nodulation prédominant aux sommets. Stase veineuse des hiles et des bases.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : $+ 155^\circ$. En V1 aspect rSr'. En V5, R/S = 10/10. T négatif de V1 à V4. HVD majeure.

Etude spirométrique : CV = 77 %. VEMS/CV = 69,5 %. VR = 180 %. VR/CT = 50 %.

Etude hémodynamique : Hématocrite = 42 ; SaO_2 = 92 (repos) ; PaCO_2 = 38 (repos) ; PCPM = 32 (repos) ; PAPM = 60 (repos) ; Gradient AP-CP = 28 (repos).

Réintervention le 2-7-62 : « Symphyse pleurale serrée. Symphyse péri-cardique lâche. Artère pulmonaire énorme. Orifice minuscule 4-5 mm. Calcifications. Pas de reflux. Après le geste intra-cardiaque, orifice 2 travers de doigt. Pas de reflux. »

Biopsie pulmonaire : « Fibrose pulmonaire très développée au niveau des artérioles. Epaissement pariétal important avec endartérite. Réaction fibreuse intense des parois alvéolaires avec capillaires très dilatés. Dans la fibrose, discrète surcharge anthracosique... »

Le malade est revu un an après l'intervention (juin 1963). Très amélioré au point de vue fonctionnel.

Examen : Souffle diastolique d'insuffisance aortique. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Même silhouette cardiaque. Atténuation considérable de l'aspect stasique et de la dilatation des branches artérielles pulmonaires. Diamètre transverse : 14 cm.

ECG : FA (installée lors de l'intervention et irréductible). Axe de QRS : $+ 80^\circ$. Disparition des signes d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 82 %. VEMS/CV = 72 %. VR = 193 %. VR/CT = 46 %. DLCO = 13,5 (théor. 21,6).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 44,8 ; SaO_2 = 95 (repos) ; 95 (effort). PaCO_2 = 36 (repos) ; 40 (effort). PODM = $+ 1,5$ (repos). PCPM = 11 (repos) ; 15 (effort). PAPM = 25 (repos) ; 35 (effort). Gradient AP-CP = 14 (repos) ; 20 (effort). IC = 1,83 (repos) ; 4,22 (effort). RPT = 730 (repos) ; 470 (effort). RAP = 420 (repos) ; 270 effort).

Deux ans après l'intervention, le malade est revu : pas de dyspnée, pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque. Souffle diastolique d'insuffisance aortique d'intensité variable.

Etude spirométrique superposable à la précédente, comportant notamment : Temps de mixique = 22 s. (théor. 20 s.) ; DLCO = 12 (théor. 21,6).

OBSERVATION n° 19.

M. THO... 37 ans. Consulte en 1961. Blockpnée et crachats hémoptoïques. Antécédents : à 18 et 25 ans crise de rhumatisme articulaire aigu. Entre dans le service pour une scène d'insuffisance cardiaque.

Examen : RM pur en rythme sinusal. Les signes n'apparaissent qu'après réduction de l'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Saillie du 2° arc, débord droit, double contour. Diamètre transverse : 19 cm. Les branches artérielles pulmonaires sont difficiles à individualiser mais dilatées au sein des hiles, statiques, qui contrastent avec la clarté des sommets et de la périphérie pulmonaire. Densification des bases. Calcifications mitrales.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : + 130°. Hypertrophie bi-auriculaire. Hypertrophie ventriculaire droite majeure.

Etude spirométrique : CV = 84 %. VEMS/CV = 85 %. VR = 100 %. VR/CT = 28 %.

Etude hémodynamique : Hématocrite = 40 ; Pou. Oxyph. = 23,6 ; SaO₂ = 94,5 (repos) ; 93 (effort). PaCO₂ = 30 (repos) ; 30 (effort). PODM = 4 (repos). PCPM = 28 (repos). PAPM = 55 (repos). Gradient AP-CP = 27 (repos). IC = 2,05 (repos). RPT = 1320 (repos). RAP = 650 (repos).

Intervention le 22-1-62 : « Poumons souples. Enorme artère pulmonaire. Diamètre 6 cm. Ventricule droit refoulant le ventricule gauche. Orifice en fente, très serré, n'admettant pas l'extrémité de l'index. Commissures et bords valvulaires calcifiés. Après l'élargissement, le diamètre atteint 2 travers de doigt. Reflux stade I, au niveau du plancher. »

Biopsie pulmonaire : « Fibrose diffuse des parois alvéolaires. Nombreux et larges îlots de macrophages bourrés de pigments ferriques (miliaire ferrique). Fibrose discrète mais nette des adventices et parfois des média-artérielaires. »

Le malade est revu un an après l'intervention. Très amélioré au point de vue fonctionnel, ayant repris une petite activité de cultivateur.

Examen : Pas de signe clinique d'insuffisance mitrale évidente, signes de RM. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Diamètre transverse : 14,5 cm. Atténuation de la dilatation artérielle pulmonaire et disparition de la stase des bases.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : + 70°. Disparition des signes d'hypertrophie ventriculaire droite.

Etude spirométrique : CV = 113 %. VEMS/CV = 71 %. VR = 100 %. VR/CT = 22 %. DLCO = 29,5 (théor. 25,2).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 42 ; Pou. Oxyph. = 17 ; SaO₂ = 95 (repos) ; 96 (effort). PaCO₂ = 39 (repos) ; 40 (effort). PCPM = 13 (repos) ; 36 (effort). PAPM = 23 (repos) ; 43 (effort). Gradient AP-CP = 10 (repos) ; 7 (effort). IC = 3,00 (repos) ; 4,93 (effort). RPT = 356 (repos) ; 405 (effort). RAP = 153 (repos) ; 66 (effort).

Une nouvelle étude spirométrique est pratiquée en novembre 1964 (22 mois après l'intervention) : CV = 112 %. VEMS/CV = 66,5 %

VR = 125 %. VR/CT = 28. Temps de mixique = 25 s. (théor. 22 s.).
DLCO = 31,7 (théor. 25,1).

Parallèlement l'électrocardiogramme montre un axe de QRS à : + 60°. Absence de signe d'HVD.

OBSERVATION n° 20.

M^{me} BER... 37 ans. Consulte en janvier 1962. Dyspnée d'effort doublée de subœdème. Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à 13 et 16 ans. Deux grossesses sans incident.

Examen : RM pur. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Augmentation marquée de l'aire cardiaque. Oreillette gauche modérément dilatée. Branches artérielles pulmonaires dilatées avec importance surcharge vasculaire du poumon, prédominante aux bases. Diamètre transverse : 14 cm.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : + 110°. HVD majeure.

Etude hémodynamique : SaO₂ = 94 (repos) ; 91 (effort). PCPM = 19 (repos) ; 60 (effort). PAPM = 50 (repos) ; 100 (effort). Gradient AP-CP = 31 (repos) ; 40 (effort). RPT = 1250 (repos) ; 1509 (effort). RAP = 730 (repos) ; 600 (effort).

Intervention le 22-1-62 après trachéotomie pré-opératoire. « ...Poumons œdémateux. Orifice fibreux admettant la pointe de l'index. Valves souples. Pas de reflux. L'élargissement atteint 2 travers de doigt. Après le geste intra-cardiaque, reflux stade II. »

Biopsie pulmonaire : « Fibrose importante des parois alvéolaires qui sont épaissies ; distension capillaire. Pas d'exsudation au sein des alvéoles. Surcharge pigmentaire dans la sclérose... »

Dans les suites fibrillation auriculaire réductible. Cette malade est revue 22 mois après l'intervention ; elle présente une amélioration fonctionnelle très importante, objectivement :

Examen : Pas d'insuffisance mitrale clinique. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Diamètre transverse 13,5 cm. Atténuation de la stase des bases.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : + 60°. Disparition des signes d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 105 %. VEMS/CV = 69 %. VR = 154 %. VR/CT = 30 %. DLCO = 14,7 (théor. 22,2).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 46 ; Pou. Oxyph. = 19 ; SaO₂ = 93 (repos) ; 93,5 (effort). PaCO₂ = 26 (repos) ; 33 (effort). PODM = + 2 (repos) ; 0 (effort). PCPM = 13 (repos) ; 16 (effort). PAPM = 22 (repos) ; 36 (effort). Gradient AP-CP = 9 (repos) ; 20 (effort).

IC = 3,21 (repos) ; 3,81 (effort). RPT = 310 (repos) ; 440 (effort).
RAP = 130 (repos) ; 240 (effort).

Malheureusement le cathétérisme cardiaque provoque une fibrillation auriculaire qu'il n'est pas possible de réduire.

OBSERVATION n° 21.

M^{me} SCH... 35 ans. Consulte en février 1961. Depuis 5 ans dyspnée progressive, sans note œdémateuse, au cours de l'effort ; palpitations. Antécédents : lithiase rénale (néphrectomie gauche - néphrostomie droite).

Examen : RM pur en rythme sinusal. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Aire cardiaque sensiblement normale. Diamètre transverse : 13 cm. Silhouette mitrale typique. Branche artérielle pulmonaire gauche dilatée, faiblement pulsatile. Branche artérielle pulmonaire droite normale. Débord droit. Surcharge vasculaire des hiles et des bases.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : + 130°. Bloc incomplet de branche droite. Troubles diffus de la repolarisation. HVD discrète.

Etude hémodynamique : PCPM = 12 (repos ; 15 (effort). PAPM = 35 (repos) ; 65 (effort). Gradient AP-CP = 25 (repos) ; 50 (effort).

Intervention le 17-9-61 après trachéotomie pré-opératoire. « ...Symphyse péricardique assez serrée, non constrictive. Artère pulmonaire tendue sans être dilatée. RM pur, sans insuffisance mitrale, très serré (6 mm) au fond d'un entonnoir à large base. Elargissement à 2 travers de doigt, les valves fibreuses viennent au contact. Pas de reflux... »

Biopsie pulmonaire : « ...Œdème pleural et intra-alvéolaire, traumatique en partie. Cloisons alvéolaires peu épaissies, mais congestives. Quelques amas de pigments noirs (pouvant cependant être d'origine hémossidérosique). Les pré-capillaires ont une paroi musculaire discrètement épaissie. Dans un pédicule : artère bronchique de type anastomotique. »

Suites simples. La malade est revue 6 mois après l'intervention, présentant une amélioration fonctionnelle discrète.

Examen : Insuffisance mitrale clinique évidente.

Radiologie : Atténuation en partie de la dilatation artérielle pulmonaire. Persistance d'une stase des bases. Diamètre transverse : 13,9 cm.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : + 90°. Disparition des signes d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 69 %. VEMS/CV = 97 %.

Etude hémodynamique : Hématocrite = 42 ; Pou. Oxyph. = 17 ; SaO₂ = 90 (repos) ; 90 (effort). PaCO₂ = 36 (repos). PODM = - 2 (repos) ; + 2 (effort). PCPM = 14 (repos) ; 24 (effort). PAPM = 33 (repos) ; 70 (effort). Gradient AP-CP = 19 (repos) ; 46 (effort).

Un nouveau bilan est pratiqué 24 mois après l'intervention.

Examen : Insuffisance mitrale clinique importante. Persistance d'une dyspnée d'effort, mais survenant moins facilement, et moins importante qu'avant l'intervention.

Radiologie : Diamètre transverse : 13,9 cm. Même aspect de dilatation des branches artérielles pulmonaires, et de stase, surtout au niveau des hiles.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : $+ 90^\circ$. Disparition des troubles de la repolarisation. Il persiste un aspect de bloc focal droit.

Etude spirométrique : CV = 100 %. VEMS/CV = 78 %. VR = 200 %. VR/CT = 42 %. DLCO = 13 (théor. 20,3).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 42 ; Pou. Oxyph. = 17 ; SaO_2 = 93 (repos) ; 87 (effort). PaCO_2 = 30 (repos) ; 29 (effort). PCPM = 18 (repos) ; 32 (effort). PAPM = 52 (repos) ; 80 (effort). Gradient AP-CP = 34 (repos) ; 48 (effort). IC = 2,66 (repos) ; 4,92 (effort). RPT = 910 (repos) ; 860 (effort). RAP = 600 (repos) ; 530 (effort).

OBSERVATION n° 22.

M^{me} BIE... 39 ans. Consulte en mai 1962. Blockpnée d'effort. Scène d'insuffisance cardiaque congestive.

Examen : RM et Insuffisance tricuspidiennne. Signes périphériques discrets : œdème des membres inférieurs, hépatomégalie, discret reflux hépatojugulaire.

Radiologie : Aire cardiaque accrue. Oreillette gauche dilatée en transverse. Débord droit. Aspect de stase pulmonaire au niveau des hiles surtout et des bases.

Intervention le 22-5-62 : « ...Pas de thrombose. Petit orifice très serré (8 mm) en entonnoir, avec un gros jet de reflux. Elargissement à 1 travers de doigt 3/4. Le reflux persiste important... »

La malade entre à nouveau dans le service 7 mois après l'intervention (décembre 1962), présentant une scène d'insuffisance cardiaque.

Examen : RM, insuffisance mitrale, insuffisance tricuspidiennne. Signes majeurs d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Aire cardiaque accrue. Diamètre transverse 18 cm. Saillie de l'oreillette droite. Point G en position normale. Aspect de stase veineuse hilaire. L'état des bases ne peut être apprécié en raison d'un épanchement pleural.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : $+ 100^\circ$. HVD.

Etude spirométrique pratiquée après un mois de repos et de traitement. CV = 90 %. VEMS/CV = 73 %. VR = 90 %. VR/CT = 26 %. DLCO = 13,3 (théor. 23).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 42 ; SaO_2 = 93 (repos) ; PaCO_2 = 35,1 (repos) ; PODM = $+ 12$ (repos) ; POGM (voie transseptale)

= 23 (repos) (courbe d'insuffisance mitrale typique) ; PAPM = 56,5 (repos) ; Gradient AP-CP = 33,5 (repos).

13 mois après l'intervention (17-6-63) un nouveau bilan est effectué.

Examen : RM, Insuffisance mitrale, Insuffisance tricuspidiennne. Signes majeurs d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Diamètre transverse : 19 cm. Stase hilare gauche pleurale masquant les bases.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : $+ 100^{\circ}$. HVD majeure.

Etude spirométrique : CV = 87,5 %. VEMS / CV = 73,5 %. VR = 11,8 %. VR/CT = 32 %. DLCO = 12,8 (théor. 24,8).

Gazométrie sanguine : SaO_2 = 94 % ;

L'évolution s'est précipitée après le passage en fibrillation auriculaire. Décès dans une scène d'insuffisance cardiaque irréductible (octobre 1963).

OBSERVATION n° 23.

M^{me} QUI... 30 ans. Consulte en mars 1961. Dyspnée d'effort, pure de toute note œdémateuse.

Examen : RM en rythme sinusal. Scène périphérique d'insuffisance cardiaque. Insuffisance tricuspidiennne probable.

Radiologie : Stase hilare et aux bases. Micronodulation périphérique sur fond clair. Diamètre transverse : 13 cm.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : $+ 120^{\circ}$. HAG. HVD discrète.

Etude spirométrique : CV = 70 %. VEMS / CV = 72 %.

Etude hémodynamique : Pou. Oxyph. = 21,4 ; SaO_2 = 95 (repos) ; PaCO_2 = 39,6 (repos) ; PODM = 0 ; PCPM = 26 (repos) ; PAPM = 60 (repos) ; Gradient AP-CP = 34 (repos) ; IC = 2,20 (repos) ; RPT = 1510 (repos) ; RAP = 856 (repos).

Intervention le 5-3-62 : « ...Orifice serré, en fente. Calcifications, Reflux stade II. A la suite du geste, le diamètre atteint 1 travers de doigt 1/2. Même reflux : stade II. »

Biopsie pulmonaire : « ...Alvéoles collabées. Fibrose dense, collagène, des parois alvéolaires. Fibrose discrète des parois artériolaires. Pigments ferriques. »

La malade est revue en novembre 1962, 8 mois après l'intervention.

Examen : Insuffisance mitrale clinique, et souffle diastolique d'insuffisance aortique. Pas de signes fonctionnels accusés. Pas de scène périphérique.

Radiologie : Dilatation importante du système artériel pulmonaire. Diamètre transverse : 14 cm. Stase discrète prédominante aux bases. Même aspect périphérique. Micronodulation du fond clair.

ECG : FA. Atténuation des signes d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 72,5 %. VEMS / CV = 60,5 %. VR = 106 %. VR/CT = 31 %. DLCO = 20,3 (théor. 21).

Etude hémodynamique : Pouv. Oxyph. = 17,21 ; SaO_2 = 96 (repos) ; 97 (effort). PaCO_2 = 34,7 (repos) ; 34,9 (effort). PODM = + 3 (repos) ; + 7 (effort). PCPM = 18 (repos) ; 35 (effort). PAPM = 39 (repos) ; 78 (effort). Gradient AP-CP = 21 (repos) ; 40 (effort). IC = 2,33 (repos) ; 2,44 (effort). RPT = 908 (repos) ; 1665 (effort). RAP = 481 (repos) ; 888 (effort).

Les documents réunis chez quatre malades sont moins homogènes et situent les patients aux frontières des groupes précédents : sténose mitrale serrée, mais gradient de pression artère pulmonaire-capillaire à la limite des chiffres normaux, ou légèrement accru ; hypertrophie ventriculaire droite discrète, inconstante. La biopsie pulmonaire per-opératoire révèle des lésions pulmonaires fibreuses, d'intensité variable. Ces quatre observations forment *le groupe III* de nos patients.

OBSERVATION n° 24.

M^{me} BON... 39 ans. Consulte en février 1964. Malade peu troublée sur le plan respiratoire. Hépatalgie au cours de l'effort. RM reconnu dès l'âge de 25 ans.

Examen : RM en fibrillation auriculaire, insuffisance tricuspidiennne.

Radiologie : Aire cardiaque modérément accrue. Diamètre transverse : 14 cm. Débord droit. Silhouette mitrale. Les branches artérielles pulmonaires ne sont pas dilatées. Stase discrète au niveau des hiles un peu plus accentuée aux bases.

ECG : FA. Axe de QRS : + 120°. Signes d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 110 %. VEMS/CV = 71 %. VR = 160 %. VR/CT = 32 %. Temps de mixique = 27 s. (théor. 25 s.). DLCO = 20 (théor. 24,9).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 45 ; Pouv. Oxyph. = 19,4 ; SaO_2 = 94 (repos) ; 93 (effort). PaCO_2 = 45 (repos) ; 41 (effort). PCPM = 24 (repos) ; 43 (effort). PAPM = 37 (repos) ; 66 (effort). Gradient AP-CP = 13 (repos) ; 23 (effort). IC = 1,76 (repos) ; 3,0 (effort). RPT = 980 (repos) ; 1060 (effort). RAP = 350 (repos) ; 370 (effort).

Intervention le 27-4-64 : « Poumons souples. Orifice minuscule en fente, diamètre approximatif : 4 mm. Pas de reflux. Après élargissement, diamètre : 2 travers de doigt, et petit reflux postérieur, stade « I », de faible intensité. »

Biopsie pulmonaire : « Lésions parenchymateuses de pneumonie réticulée hypertrophique, d'intensité très modérée. Plèvre légèrement épaissie. Certaines zones parenchymateuses sont normales, et siège d'une alvéolite exsudative, sans hémosidérose importante, avec simplement quelques cellules épithéliales des-

quamées. Ailleurs : alvéoles affaissées, avec paroi hyparplasique, siège d'une infiltration cellulaire banale, et surtout d'un épaississement du tissu fibreux. Il existe une hyperplasie musculaire péribronchiolaire. Capillaires et veines congestives. Il n'a pas été vu d'artériole. »

OBSERVATION n° 25.

M^{me} MAR... 53 ans. Consulte en juillet 1954. Scène d'insuffisance cardiaque, qui régresse sous l'influence du traitement. L'interrogatoire révèle des antécédents de subœdème pulmonaire.

Examen : RM pur, en fibrillation auriculaire.

Radiologie : Aire cardiaque accrue. Diamètre transverse : 17 cm. Branches artérielles pulmonaires dilatées, au sein d'un aspect discrètement statique des hiles. Bases et périphérie pulmonaire claires.

ECG : FA. Axe de QRS : + 90°. HVD modérée.

Etude spirométrique : CV = 110 %. VEMS/CV = 60 %. VR = 157 %. VR/CT = 41 %. Temps de mixique = 23 s. (théor. 23 s.). DLCO = 17,8 (théor. 24,3).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 45 ; Pou. Oxyph. = 20,5 ; SaO₂ % = 92 (repos) ; 93 (effort). PaCO₂ = 40 (repos) ; 31 (effort). PODM = + 3 (repos) ; + 9 (effort). PCPM = 20. PAPM = 35 (repos) ; 80 (effort). Gradient AP-CP = 15 (repos) ; IC = 1,4 (repos) ; 5,3 (effort). RPT = 1100 (repos) ; 680 (effort). RAP = 470 (repos).

Intervention le 19-10-64 : « Thrombose fraîche de l'auricule. Valve interne calcifiée. Orifice d'un diamètre approximatif 6-7 mm. Pas de reflux. Commisurotomie. Diamètre : 2 travers de doigt. Pas de reflux. »

Biopsie pulmonaire : « Pas d'exsudation alvéolaire. Alvéoles non épaissis. Veines congestives. Discrète fibrose périvasculaire, artérioles normales ».

OBSERVATION n° 26.

M^{me} BUC... 39 ans. Consulte en mars 1964. Dyspnée au cours de l'effort, modérée, sans note œdémateuse. Antécédents : rhumatisme articulaire aigu à l'âge de 12 ans.

Examen : Signes de RM. Fibrillation auriculaire. Souffle systolique apexien et endapexien 3/6, s'étendant vers la xyphoïde, perçu en apnée post-inspiratoire. Signes périphériques d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Silhouette mitrale. Branches artérielles pulmonaires dilatées. Flou hilaire discret. Périphérie du poumon claire avec une trame un peu accusée.

ECG : F.A. Axe de QRS : + 120°. Pas de signe d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 129 %. VEMS/CV = 83 %. VR = 130 %. Temps de mixique = 18 s. (théor. 16 s.). DLCO = 27,5 (théor. 24,4).

Etude hémodynamique (après réduction de la scène d'insuffisance cardiaque) : Hématocrite = 46 ; Pou. Oxyph. = 20,1 ; SaO_2 % = 94 (repos) ; 94,5 (effort). PaCO_2 = 45,9 (repos) ; 46,2 (effort). PODM = 0 (repos) ; 2 (effort). PCPM = 16 (repos) ; 30 (effort). PAPM = 33 (repos) ; 60 (effort). Gradient AP-CP = 17 (repos) ; 30 (effort). IC = 3,1 (repos) ; 3,3 (effort). RPT = 505 (repos) ; 896 (effort). RAP = 260 (repos) ; 430 (effort).

Intervention le 15-6-64 : « L'orifice est réduit à une fente minuscule. Pas de calcification. Pas de reflux pré-opératoire, mais après le geste reflux postérieur stade II. Pas de biopsie. »

La malade est revue 7 mois après l'intervention, en bonne condition cardiaque, sans insuffisance mitrale clinique. Toutefois, les examens de laboratoire mettent en évidence un myélome multiple, que la radiologie confirme.

OBSERVATION n° 27.

M. DUM... 38 ans. Agriculteur. Consulte en novembre 1964. Dyspnée d'effort modérée, sans note œdémateuse. Peu troublé avant juillet 1964, le malade présente à cette époque un épisode de flutter auriculaire, réduit en milieu hospitalier.

Examen : Signes de RM. Rythme sinusal. Souffle systolique 2/6, endapexien et xyphoïdien, augmenté en apnée post-inspiratoire, en l'absence toutefois de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Silhouette cardiaque mitrale. Diamètre transverse : 14 cm. Discret flou hilair. Périphérie claire.

ECG : Rythme S. Axe de QRS : + 110°. Hypertrophie bi-auriculaire. Signes d'HVD modérée.

Etude spirométrique : CV = 99 %. VEMS / CV = 75,3 %. VR = 100 %. VR / CT = 25 %. Temps de mixique = 32 s. (théor. 25 s.). DLCO = 21,9 (théor. 25,5).

Etude hémodynamique : Hématocrite = 48 ; Pou. Oxyph. = 20,7 ; SaO_2 = 94,5 % (repos) ; 95 % (effort). PaCO_2 = 40,8 (repos) ; 42 (effort). PODM = + 1,5 (repos) ; + 6 (effort). PCPM = 13 (repos) ; 27 (effort). PAPM = 22 (repos) ; 49 (effort). Gradient AP-CP = 9 (repos) ; 22 (effort). IC = 1,7 (repos) ; 2,3 (effort). RPT = 578 (repos) ; 935 (effort). RAP = 225 (repos) ; 410 (effort).

Intervention le 15-2-65 : « Plèvres libres, orifice très serré, admettant tout juste la pointe de l'index. Pas de reflux. Après le geste, reflux stade II, au niveau de la commissure antérieure. Les 2 valves sont rétractées, et les cordages courts. »

Une observation, présentée hors statistique, fait état d'une malade commissurotomisée il y a plusieurs années. Cette patiente, avant l'intervention, aurait pu figurer dans le groupe I. Dans les suites éloignées de l'intervention, les conditions hémodynamiques n'ayant pas été améliorées par le geste (générateur d'une insuffisance mitrale traumatique importante), un important barrage pré-capillaire pulmonaire s'est constitué.

OBSERVATION n° 28.

M^{lle} VON... 57 ans. Consulte en 1957. Accès subœdémateux au cours de l'effort.

Examen : RM pur, rythme sinusal. Pas de signe périphérique d'insuffisance cardiaque.

Radiologie : Silhouette mitrale, avec forte saillie de l'arc moyen. Diamètre transverse : 13 cm. Flou hilair discret.

ECG : RS. Axe de QRS : + 40°. Pas de signe d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 61 %. VEMS/CV = 75 %.

Etude hémodynamique : SaO₂ (%) = 94. PaCO₂ = 40,2. PCPM = 25. PAPM = 35. Gradient AP-CP = 10.

Intervention le 8-4-57 : « Poumons souples, énorme artère pulmonaire, pas de reflux. Orifice en entonnoir, diamètre de base 10 mm, diamètre du fond : 7 mm. Bords fibreux. Commissurotomie obtenant un diamètre de 2 travers de doigt. Pas de reflux à la suite du geste. » Pas de biopsie.

Suites immédiates : Fibrillation auriculaire transitoire. 40 jours après l'intervention, au départ de l'Hôpital, les signes cliniques d'une importante insuffisance mitrale sont constatés. L'amélioration clinique n'est pas manifeste. 2 crises d'œdème pulmonaire surviennent en 1958, et la malade doit être traitée pour une scène périphérique d'insuffisance cardiaque. En 1960, la cardiopathie est toujours décompensée.

Nouvelle hospitalisation, 3 ans après l'intervention.

Examen : Insuffisance mitrale patente.

Radiologie : Enorme saillie du tronc et de la branche gauche de l'artère pulmonaire. Hiles et bases pulmonaires très stasiques. Diamètre transverse : 13,5 cm.

ECG : Rythme sinusal. Axe de QRS : — 30°. Pas d'HVD.

Etude spirométrique : CV = 52 %. VEMS/CV = 78 %.

Etude hémodynamique : Pou. Oxyph. = 20,7. SaO₂ = 92 %. PaCO₂ = 40. PODM = + 6. PCPM = 21,5. PAPM = 60. Gradient AP-CP = 38,5. IC = 2,1. RPT = 1340.

En 1964, soit 7 ans après l'intervention, un examen de la valeur fonctionnelle des poumons apporte les résultats suivants : $CV = 83 \%$. $VEMS/CV = 64 \%$. $VR = 100 \%$. $VR/CT = 38 \%$. Temps de mixique = normal. $DLCO = 9,5$ (théor. 18).

Entre temps, sont apparues : une fibrillation auriculaire, une surcharge ventriculaire gauche discrète. Le diamètre transverse est de 14 cm. La dilatation artérielle pulmonaire, et la stase, persistent. L'auscultation, outre les signes d'insuffisance mitrale, met en évidence un important souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire.

CHAPITRE V

ETUDE ANALYTIQUE DES OBSERVATIONS

et

COMMENTAIRES

GROUPE I

8 malades.

RM pur ou prédominant.

Age :

Echelonné de 19 à 37 ans dans les formes indemnes de trouble bronchitique. Dans les formes où le trouble obstructif est prédominant (3 cas) : 34, 45, 51.

Age moyen : 35 ans (8 cas).

Troubles fonctionnels :

- Dyspnée d'effort, pure de toute note œdémateuse : 3 cas.
- Subœdème pulmonaire au cours de l'effort : 4 cas.
- Hémoptysie : 1 cas.
- Syndrome bronchitique au premier plan de la scène fonctionnelle : 3 cas.

Etude radiologique :

- Diamètre transverse du cœur : valeurs extrêmes = DT cm 10, 7 à 16,5.
- Dilatation des branches artérielles pulmonaires : 2 cas.
- Aspect statique des bases pulmonaires : 4 cas.
- Aspect flou des hiles pulmonaires : 6 cas (dans 4 cas, cet aspect est accusé).
- Micronodulation discrète de la trame parenchymateuse : 2 cas.

Electrocardiogramme :

- Rythme sinusal : 7 cas.
- Fibrillation auriculaire : 1 cas.

- Axe de QRS : la position varie de $+ 50$ à $+ 100^\circ$.
- Signe d'hypertrophie ventriculaire droite : néant.

Etude spirométrique :

Opposition de deux séries de malades.

Première série : 5 malades.

CV % : valeurs extrêmes : 78 et 133 ; valeur moyenne : 110.
VEMS/CV % : valeurs extrêmes : 64, 91 ; valeur moyenne : 72.
VR % : valeurs extrêmes : 150, 172 ; valeur moyenne : 159.
VR/CT % : valeurs extrêmes : 25, 37 ; valeur moyenne : 31.

Deuxième série : 3 malades.

CV % : valeurs extrêmes : 57, 76 ; valeur moyenne : 64.
VEMS/CV % : valeurs extrêmes : 40, 60 ; valeur moyenne : 59.
VR % : valeurs extrêmes : 125, 246 ; valeur moyenne : 205.
VR/CT % : valeurs extrêmes : 40, 56 ; valeur moyenne : 47.

Etude des gaz du sang :

Pouvoir oxyphorique du sang : valeur moyenne : 20,1.

(Les observations sont choisies de telle sorte qu'aucune modification du taux d'Hémoglobine fonctionnel ne vienne perturber la valeur de la DLCO).

Première série de 5 malades :

SaO₂ % : valeurs extrêmes : Repos : 92,5 ; 96,5. Effort : 94 ; 96.
SaO₂ % : valeur moyenne : Repos : 95. Effort : 95,2.
PaCO₂ mmHg : val. extrême : Repos : 35,4 ; 41,5. Effort : 31,3 ; 40.
PaCO₂ mmHg : valeur moyenne : Repos : 39,0. Effort : 36,2.

Deuxième série : 3 malades.

SaO₂ % : valeurs : Repos : 93,5, 96, 95. Effort : 93,5, 89, 95.
SaO₂ % : valeur moyenne : Repos : 94,8. Effort : 92,5.
PaCO₂ mmHg : valeurs : Repos : 47, 33, 33. Effort : 46, 38, 30.
PaCO₂ mmHg : valeur moyenne : Repos : 38. Effort : 38.

Etude Hémodynamique cardiopulmonaire (8 cas) :

PCPM (mmHg) : valeurs extrêmes (Repos) : 11, 23 ; (Effort) : 24-45.
valeur moyenne (Repos) : 17,7 ; (Effort) : 37,2.

PAPM (mmHg) : val. extrêmes : (Repos) : 16 ; 32 ; (Effort) : 27 ; 65.
valeur moyenne : (Repos) : 25,5 ; (Effort) : 48,6.

Gradient AP-CP (mmHg) : val. extr. : (Repos) : 4 ; 14 ; Effort : 3 ; 22.
val. moy. : (Repos) : 7,4 ; (Effort) : 9,2.

PODM (mmHg) : valeurs extrêmes : Repos : — 15 ; + 2,5 ;
Effort : — 2 ; + 6.
valeur moyenne : Repos : 0,7 ; Effort : 2,3.

La pression capillaire pulmonaire moyenne modérément élevée au repos s'accroît nettement au cours de l'effort.

Il n'y a pas d'augmentation du gradient AP-CP.

Index cardiaque :

Valeurs extrêmes : (Repos) : 1,8 ; 3,4 ; (Effort) : 2,3 ; 5,8.
Valeur moyenne : (Repos) : 2,5 ; (Effort) : 4,2.

Résistances pulmonaires totales (unités Wiggers) :

Valeurs extrêmes : (Repos) : 260 ; 893 ; (Effort) : 253 ; 840.

Résistances artériolaires pulmonaires (unités Wiggers) :

Valeurs extrêmes : (Repos) : 65 ; 300 ; (Effort) : 37 ; 285.

Constatations chirurgicales :

7 de ces malades sont confiés au chirurgien.

Diamètre orificiel : toujours inférieur à 11 mm.

Calcification de l'anneau et des valves : 1 cas.

Diamètre orificiel consécutif au geste : généralement 2 travers de doigts.

Reflux constaté avant le geste chirurgical : 1 cas. Persiste non aggravé après le temps intracardiaque.

Données biopsiques :

Elles concernent 4 cas. Sont notés :

Congestion capillaire : 2 cas.

Exsudation alvéolaire : 2 cas.

Fibrose péribronchovasculaire discrète : 1 cas.

Fibrose pariéto-alvéolaire discrète : 1 cas.

Lésions modérées de pneumonie hyperplasique au début : 1 cas.

Lésions d'emphysème pulmonaire : 1 cas.

Il n'est pas relevé de lésion évidente des parois artériolaires.

Capacité de diffusion : 8 cas.

DLCO normale : 4 cas (valeurs extrêmes : 94 et 112 %).

DLCO discrètement accrue : 1 cas (117 %).

DLCO nettement augmentée : 3 cas (130 %, 138 %, 173 %).

Valeur moyenne : 121 % (légèrement supérieure à la limite normale).

En résumé, chez les patients du groupe I (8 cas) :

La DLCO est normale ou augmentée.

Les troubles spirométriques sont plus accusés dans les formes bronchitiques : abaissement de la CV et augmentation franche du VR. Il n'y a pas de corrélation entre les troubles spirométriques et la valeur de la DLCO.

Dans les formes œdémateuses pulmonaires, les gaz du sang sont normaux. Dans les formes bronchitiques prédominantes, discret abaissement de la SaO_2 (2 cas sur 3), élévation modérée de la PaCO_2 (1 cas sur 3).

Le gradient de pression artère pulmonaire-capillaire n'est pas augmenté.

GROUPE II

15 malades.

RM pur ou prédominant. Lésions valvulaires associées : insuffisance aortique (2 cas) ; insuffisance tricuspидienne fonctionnelle (4 cas).

Age :

Echelonné de 36 à 66 ans. Age moyen : 44 ans. (Supérieur de 9 ans à l'âge moyen du groupe précédent).

Troubles fonctionnels :

Dyspnée nettement marquée au moindre effort : 10 cas.

Subœdème pulmonaire au cours de l'effort : 6 cas (dont 1 cas d'œdème aigu).

Accès de suffocation d'allure asthmatique : 1 cas.

Syndrome bronchitique : 3 cas.

Crachats hémoptoïques : 4 cas.

Scène d'insuffisance cardiaque à un moment de l'évolution : 6 cas.

Accidents emboliques de la grande circulation : 2 cas.

Etude radiologique :

Diamètre transverse du cœur : 11 à 19 cm (mesuré dans 12 cas).

Dilatation des branches artérielles pulmonaires : étudiée dans 15 cas, elle est retrouvée 11 fois (dont 2 fois où elle est très marquée).

Stase hilaire : intense : 4 cas ; discrète : 4 cas.

Stase au niveau des bases : 10 cas.

Micronodulation : 6 cas.

Electrocardiogramme : 15 cas.

Rythme sinusal : 10 cas.

Fibrillation auriculaire : 5 cas.

Axe de QRS : la position se situe entre 0° et $+ 130^\circ$. Elle atteint ou dépasse 100° dans 7 cas.

Hypertrophie ventriculaire droite : les signes en sont relevés 10 fois (4 HVD majeures).

Etude spirométrique :

CV %. Etude portant sur 12 cas.

Valeurs extrêmes : 85 ; 111. Valeur moyenne : 86.

VEMS/CV %. Valeurs extrêmes : 61 ; 85. Valeur moyenne : 69,5.

VR % : déterminé dans 10 cas.

Valeurs extrêmes : 100 ; 214 %. Valeur moyenne : 154.

VR/CT %. Valeurs extrêmes : 31 ; 40 (10 cas). Valeurs nettement augmentées : 50, 53, 56. (3 cas sur 10).

Valeur moyenne (calculée sur 7 cas) : 41,3.

Etude des gaz du sang (porte sur 13 cas) :

Pouvoir oxyphorique ; volume % (vérifié 11 fois) :

Valeurs extrêmes : 16,7 ; 23,6. Valeur moyenne : 19,6.

SaO₂ % :

Valeurs extrêmes, repos : 87 ; 96. Valeurs extrêmes, effort : 87 ; 96.

SaO₂ % :

Val. moyenne, repos : 92,8 ; val. moyenne, effort (10 épr.) : 91,8.

PaCO₂ mmHg :

Val. extrêmes, repos : 30 ; 43,9. Val. extrêmes effort : 28 ; 45.

PaCO₂ mmHg :

Val. moyenne, repos : 39,2 ; val. moyenne, effort (9 épr.) : 37,1.

Etude hémodynamique cardiopulmonaire : 15 cas.

PCPM mmHg :

Valeurs extrêmes, repos : 12 ; 40. Effort (8 épreuves) : 15 ; 60.

Valeur moyenne, repos : 22,9 ; effort (8 épreuves) : 37,1.

PAPM mmHg :

Valeurs extrêmes, repos : 35 ; 80. Effort : 65 ; 100.

Valeur moyenne, repos : 50,7 ; effort (10 épreuves) : 72,1.

Gradient AP-CP mmHg :

Valeurs extrêmes, repos : 17 ; 40 ; effort (8 épreuves) : 24 ; 59.

Valeur moyenne, repos : 27,8 ; effort (8 épreuves) : 43,6.

PODM mmHg :

Valeurs extrêmes, repos : 4, + 13 ; effort (10 épreuves) : 0 ; 20.

Au repos, 3 valeurs anormalement élevées : + 6, + 10, + 13.

A l'effort : 5 chiffres sur 10 très élevés : 14, 14, 15, 20.

Index cardiaque l/mn/m² :

Valeurs extrêmes, repos : 1,6 ; 3,6. Effort : 2,9 ; 5,5.

Valeur moyenne, repos : 2,2 (10 déterminations) ; effort : 4,1 (7 mesures).

Résistances pulmonaires totales (unités Wiggers) :

Valeurs extrêmes, repos : 880 ; 2720. (9 déterminations).

Valeurs extrêmes, effort : 800 ; 1540 (6 déterminations).

Résistances artériolaires pulmonaires (unités Wiggers) :

Valeurs extrêmes, repos : 460 ; 1900. (9 déterminations).

Valeurs extrêmes, effort : 440 ; 1060. (5 déterminations).

Constatations chirurgicales.

10 de ces malades sont confiés au chirurgien.

Diamètre de l'orifice mitral, de l'ordre de 6 mm : 6 cas.

Orifice en entonnoir d'un diamètre de 8 mm : 1 cas.

Orifice en fente : 1 cas.

Calcification de l'anneau et des valves : 3 cas.

Thrombose fraîche de l'auricule : 1 cas.

Reflux avant le geste intracardiaque : stade « II » : 2 cas.

Reflux après le geste intracardiaque : 4 cas au total (Stade « II »).

Dans les deux cas où il existait avant : subsiste, non aggravé.

Diamètre obtenu par la commissurotomie :

2 travers de doigt : 5 cas.

1 travers et demi : 1 cas.

1 travers de doigts $3/4$: 2 cas.

Le geste demeure limité dans 2 cas où existait une reflux préalable.

Données biopsiques :

Concernent 8 cas (dont 2 seulement sont soumis à l'étude de la DLCO pré-opératoire).

Congestion capillaire : 4 cas.

Exsudation alvéolaire : mentionnée dans 1 cas seulement.

Fibrose péribronchovasculaire : n'est pas mentionnée.

Fibrose pariéto-alvéolaire : 8 cas.

Discrète : 1 cas ; intense : 6 cas ; très intense : 1 cas.

Epaississement artériolaire : 5 cas.

Anastomoses artère bronchique-artère pulmonaire : mentionnées 1 fois.

Hémosidérose : 1 cas.

Capacité de diffusion : 8 cas (dont 2 cas soumis à la commissurotomie mitrale).

DLCO constamment abaissée : la limite inférieure de la normale étant 88 %.

DLCO modérément abaissée : 1 cas (82 %).

DLCO nettement abaissée : 2 cas (68 %, 70 %).

DLCO très abaissée : 4 cas (44 %, 48 %, 52 %, 57 %).

DLCO considérablement abaissée : 1 cas (23 %).

Calculée sur l'ensemble, la valeur *moyenne* est 55 %.

Les chiffres de DLCO les plus bas coexistent avec l'ensemble : Gradient AP-CP important, signes d'hypertrophie ventriculaire droite, fibrillation auriculaire. Le chiffre très bas de 23 % coïncide avec une amputation importante — unique dans la série — de la capacité vitale.

La valeur la plus basse de la DLCO se rencontre chez une patiente porteuse de lésions alvéolaires, et artériolaires majeures. A noter également que les résistances vasculaires pulmonaires de cette malade sont les plus élevées de la série.

Enfin, les troubles spirométriques ne sont pas plus accusés que dans le groupe précédent ; il existe une discrète hypoxémie, pratiquement constante, plus marquée que dans le groupe précédent, mais sans rapport étroit avec l'abaissement de la DLCO.

GROUPE III

4 malades.

RM pur 2 cas ; RM associé à une insuffisance aortique et à une insuffisance tricuspидienne : 1 cas.

Age :

Supérieur à 38 ans. Age moyen : 42 ans (très peu inférieur à celui calculé dans le groupe précédent).

Troubles fonctionnels :

Dyspnée modérée au cours de l'effort : 3 cas.

Subœdème pulmonaire au cours de l'effort : 1 cas.

Scène d'insuffisance cardiaque à un moment de l'évolution : 3 cas.

Accident embolique : aucun n'est signalé.

Etude radiologique :

Diamètre transverse (mesuré dans 3 cas) : 14 cm, 14 cm, 17 cm.

Dilatation des branches artérielles pulmonaires : discrète, 2 cas.

Stase hilare : intense, 1 cas ; discrète, 1 cas.

Stase au niveau des bases : 1 cas.

Réticulo-micronodulation discrète : 1 cas.

Electrocardiogramme :

Rythme sinusal : 1 cas.

Fibrillation auriculaire : 3 cas.

Axe QRS : la position varie de $+90^\circ$ à $+120^\circ$ (position moyenne : 100°).

Hypertrophie ventriculaire droite modérée : 3 cas.

Etude spirométrique : réalisée dans les 4 cas.

CV %. Valeurs extrêmes : 99 ; 129 ; valeur moyenne : 112.

VEMS/CV %. Valeurs extrêmes : 60 ; 83 ; valeur moyenne : 72,3.

VR %. Valeurs extrêmes : 100 ; 160 ; valeur moyenne : 137.

VR/CT %. Valeurs extrêmes : 25 ; 41 ; valeur moyenne : 31.

Etude des gaz du sang :

Hématocrite : valeurs extrêmes : 45-48 ; valeur moyenne : 46.

Pouvoir oxyphorique : valeurs extrêmes : 19,4 ; 20,7 ; valeur moyenne : 20,2.

SaO₂ % : valeurs extrêmes, repos : 92 ; 94,5 ; effort : 93 ; 95.

SaO₂ % : valeurs moyennes, repos : 93,6 ; effort : 93,6.

PaCO₂ mmHg : valeurs extrêmes, repos : 40 ; 45 ; effort : 31 ; 46,2.

Etude hémodynamique cardio-pulmonaire :

PCPM mmHg : valeurs extrêmes, repos : 16 ; 24 ; effort : 27 ; 43.

PCPM mmHg : valeurs moyennes, repos : 18 ; effort : 33.

PAPM mmHg : valeurs extrêmes, repos : 22 ; 37 ; effort : 49 ; 80.

PAPM mmHg : valeurs moyennes, repos : 32 ; effort : 64.

Gradient AP-CP : valeurs extrêmes, repos : 9 ; 17 ; effort : 22 ; 30.

valeurs moyennes, repos : 13,5 ; effort : 25 (3 épr.).

PODM vérifiée 3 fois :

Valeurs au repos : + 3, 0, + 1,5.

Valeurs au cours de l'effort : + 9, — 2, + 6.

Index cardiaque :

Valeurs extrêmes, repos : 1,4 ; 3,1 ; effort : 2,3 ; 5,3.

Valeur moyenne, repos : 2 ; effort : 3,5.

Résistances pulmonaires totales :

Valeurs extrêmes, repos : 505-1100 ; effort : 896-1060.

Résistances artériolaires pulmonaires :

Valeurs extrêmes, repos : 225-470 ; effort : 370, 430.

Constatactions chirurgicales :

4 de ces malades sont soumis à la commissurotomie.

Diamètre de l'orifice : 4 mm, 6 mm, 7 mm, « fente minuscule ».

Calcifications de l'anneau : 1 cas.

Thrombose de l'auricule : 1 cas.

Reflux avant le geste : néant.

Reflux succédant au geste intracardiaque : stade « I », 1 cas ;
stade « II », 1 cas.

Diamètre obtenu après le temps intracardiaque :

2 travers de doigt : 2 cas.

Données biopsiques, concernent 2 cas :

Congestion capillaire : 1 cas.

Exsudation alvéolaire : 1 cas.

Fibrose péribronchovasculaire : 1 cas.

Lésion artériolaire : non relevée.

Fibrose pariéto-alvéolaire discrète : 1 cas.

Hémosidérose : non signalée.

Capacité de diffusion : 4 cas.

DLCO normale, 1 cas : (113%).

DLCO discrètement diminuée : 3 cas (73 %, 80,3 %, 86 %).

En résumé, chez les patients du groupe III, la DLCO est normale,
ou discrètement diminuée.

La SaO₂ est à la limite inférieure de la normale.

Le gradient de pression AP-CP est normal ou modérément accru.

MODIFICATIONS OBSERVEES APRES LA COMMISSUROTOMIE

GROUPE I

7 opérés. 3 patients sont réexaminés, sur les plans clinique, radiologique et spirométrique après la commissurotomie, dans un délai variant de 1 à 7 mois.

Etude clinique :

Révèle une insuffisance mitrale dans un cas. (Il existait un reflux, avant le geste intracardiaque, non modifié en fin d'intervention).

Amélioration fonctionnelle sensible, pour l'ensemble des observations.

Etude radiologique :

Atténuation spectaculaire de la stase hilare et des bases. Disparition de l'aspect réticulo-micronodulaire.

Diminution du diamètre transverse : cardiaque : 1 cas.

ECG : pas de modification rythmique.

Axe QRS :

Atténuation de la dextrorotation : 2 cas ($+ 60^\circ$ à 0°) ; ($+ 80^\circ$ à $+ 50^\circ$).

Etude spirométrique : 2 cas.

Pas de modification sensible des volumes pulmonaires.

Etude de la diffusion :

La DLCO est régulièrement abaissée après la commissurotomie :

Observation n° 1 : DLCO théorique : 26,1 ; avant intervention : 24,7 ; après : 19.

DLCO en % de la v. théor. : avant intervention : 95 % ; après : 73 %.

Observation n° 6 : DLCO théorique : 25,5 ; avant intervention : 29,8 ; après : 22,4.

DLCO en % de la val. thoér., avant l'intervention : 117 % ; après : 88 %.

Observation n° 7 : DLCO théorique : 24,9 ; avant intervention : 25,3 ; après : 19,4.

DLCO % de la valeur théorique, avant intervention : 102 % ; après : 78 %.

En définitive, après commissurotomie :

DLCO normale : 1 cas (88 %).

DLCO modérément abaissée : 2 cas : 73 %, 78 %.

GROUPE II

10 opérés. 8 patients sont réexaminés dans un délai variant de 1 mois à 2 ans après la commissurotomie.

Etude clinique. Elle oppose deux types de malades :

— Les patients porteurs d'une insuffisance mitrale traumatique cliniquement évidente (3 cas). L'amélioration fonctionnelle est discrète.

— Les patients chez lesquels la correction est bonne sont nettement améliorés sur le plan fonctionnel.

Etude radiologique :

Parallèle à l'étude clinique : atténuation des aspects stasiques ; diamètre transverse diminué (3 cas), inchangé (1 cas), accru (3 cas, comportant une insuffisance mitrale).

On note également une régression de la dilatation des branches artérielles pulmonaires (4 cas).

ECG :

Apparition d'une fibrillation auriculaire : 3 cas.

Modification de l'Axe de QRS : atténuation de la dextrorotation : 5 cas.

Atténuation des signes d'hypertrophie ventriculaire droite : 5 cas.

Persistance d'une importante hypertrophie ventriculaire droite : 1 cas.

Ischémie ventriculaire droite inchangée : 1 cas.

Etude spirométrique, gazométrique sanguine et hémodynamique (voir tableaux, pages 73-74).

Etude de la Diffusion :

— Réalisée avant et après intervention : 1 cas (observation n° 10).

Avant le geste DLCO : 5,1 ; après le geste : 7,8 ; (val. théorique : 22,5), soit en % de la val. théorique : avant le geste DLCO : 23 %, après : 35 %.

— Réalisée exclusivement dans les suites de la commissurotomie : 7 cas.

DLCO normale : 1 cas (97 %, observation n° 23). Insuffisance mitrale).

DLCO discrètement accrue : 1 cas (117 %, observation n° 19).

DLCO nettement abaissée : 5 cas.

DLCO : 53 %. Observation n° 17.

DLCO : 62 %. Observation n° 18.

DLCO : 66 %. Observation n° 20.

DLCO : 64 %. Observation n° 21. (insuffisance mitrale).

DLCO : 52 %. Observation n° 22. (insuffisance mitrale).

Chez les patients du groupe II, après commissurotomie mitrale, deux éventualités peuvent se rencontrer :

ETUDE SPIROMETRIQUE

Tableau comparatif des résultats avant et après commissurotomie

OBSERVATIONS	N° 17		N° 18		N° 19		N° 20		N° 21		N° 22		N° 23		N° 10	
	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.
CV%	111	90	77	82	84	113	—	105	—	100	—	87,5	—	72,5	50	51
VEMS/CV%	66	79	69,5	72	85	71	—	69	—	78	—	73,5	—	60,5	61	73
VR%.....	—	196	180	193	100	100	—	154	—	200	—	118	—	106	135	187
VR/CT% ..	—	41	50	46	28	22	—	30	—	42	—	32	—	31	56	66
DELAIS .. (mois) postcommis- surotomie	—	1	—	12	—	12	—	22	—	24	—	13	—	8	—	1,5

ETUDE DES GAZ DU SANG

Tableau comparatif des résultats avant et après commissurotomie

OBSERVATIONS	N° 18		N° 19		N° 20		N° 21		N° 22		N° 23		N° 10		
	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	AV.	AP.	
Hematocrite	42	44	41	42	—	46	—	42	—	42	—	—	45	—	
Pouvoir oxyph.	—	18	23,6	17	—	19	—	17	—	—	21,4	17,4	19,8	18,8	
Sa O ₂ %	Repos	92	95	94,5	93	94	93	—	93	—	94	95,6	96	89	94,5
	Effort	—	95	95	93,5	91	93,5	—	87	—	95		97		
Pa CO ₂ mm Hg	Repos ..	37	36	30	39	—	26	—	30	—	31,2	39,6	34,7	43,8	37
	Effort ..		40	30	40		33		29		27,5		34,9		
DELAIS postcommisurotomie (mois)			12		12		22		24		13		8		1,5
Reflux à l'intervention : avant et après le temps intra cardiaque	0	0	0	+	0	++	0	0	++	++	++	++	++	?	?
Insuffisance mitrale cli- nique								+		+			+		

— Première éventualité : apparition d'une insuffisance mitrale traumatique importante (observations n^{os} 21, 22, 23) ; l'étude hémodynamique, réalisée dans les suites opératoires, dans des délais de : 7, 8 et 24 mois, montre la persistance d'un net barrage artériolaire pulmonaire (gradients AP CP de : 34 mmHg au repos, dans les 3 cas, de 40 et 48 mmHg au cours d'une épreuve d'effort dans 2 cas :

La DLCO est basse : (2 cas), normale : (1 cas).

— Deuxième éventualité : les barrages valvulaires et artériolaires sont levés, comme le vérifie l'étude hémodynamique pratiquée de 12 à 22 mois après l'intervention (3 cas : observations n^{os} 18, 19, 20).

La DLCO est basse (2 cas), discrètement accrue (1 cas) chez un patient dont l'amélioration est évidente sur tous les plans (observation n^o 19).

Le groupe III ne comporte pas de contrôle post-opératoire.

Une observation (n^o 28) présentée hors statistique fait état d'une malade de 57 ans, soumise à une commissurotomie, destinée à corriger un rétrécissement mitral sans barrage pré-capillaire. Une insuffisance mitrale survient au cours de l'intervention. Trois ans après celle-ci, une nouvelle étude hémodynamique met en évidence un important gradient de pression artère pulmonaire-capillaire (38 mmHg) ; la DLCO, mesurée 7 ans après le geste chirurgical, est nettement abaissée (50 % de la valeur théorique).

CHAPITRE VI

DISCUSSION

VALEUR DE LA DLCO DANS LE CADRE DE LA PHYSIOPATHOLOGIE DU POUMON MITRAL

Les perturbations hémodynamiques de la petite circulation engendrées par le barrage mitral sont considérées actuellement comme essentiellement responsables des remaniements histologiques des structures broncho-pulmonaires. Ceux-ci une fois constitués et revêtant souvent un caractère progressif, sont susceptibles, à des degrés divers, d'entraîner une série de conséquences physiopathologiques, le plus souvent intriquées chez le même malade. Nous les rappellerons schématiquement :

— L'œdème et l'hypersécrétion bronchiques, le bronchospasme, la stase capillaire, l'exsudation alvéolaire sont responsables d'un processus de distension alvéolaire, objectivé par l'augmentation du volume résiduel, et d'un syndrome obstructif plus ou moins accusé, générateur de trouble de distribution aérienne. La stase capillaire peut en outre accroître le volume sanguin effectif, et ainsi majorer la surface d'échanges gazeux.

— L'épaississement œdémateux et fibreux des parois alvéolaires, la fibrose intersticielle plus ou moins diffuse, peuvent être responsables d'un trouble de diffusion gazeuse, entre l'air alvéolaire et le sang capillaire.

— La muscularisation des pré-capillaires, l'hypertrophie pariétale, la fibrose adventicielle des artérioles, d'éventuelles microthromboses artériolaires peuvent entraîner une réduction du lit artériolaire pulmonaire, accroître les résistances à l'écoulement sanguin, et créer ainsi un véritable barrage autonome. Celui-ci, probablement majoré par un

effet vaso-constricteur, dont le mécanisme intime n'est pas parfaitement élucidé (DENOLIN, 1961), peut modifier le temps de contact entre le sang et le gaz alvéolaire, ainsi que la répartition des alvéoles perfusées ; il peut expliquer également l'ouverture de shunts droit-gauche, qui, évitant le trajet capillaire, dérivent une fraction de sang non hématosé dans la circulation systémique (shunts artérioveineux pulmonaires, shunts artères pulmonaires — artères bronchiques) (BROUSTET-BRICAUD et MULLON, 1959). On conçoit aisément que ces différents facteurs, le plus souvent intriqués, dont les effets peuvent se conjuguer, ou se compenser, réalisent un ensemble particulièrement difficile à démembler.

Certaines méthodes se proposent d'apprécier le déséquilibre ventilation-perfusion (capnigraphie, chromatographie des gaz alvéolaires, spectrographie de masse, scintillographie et mesure de la radio-activité de gaz traceur). Elles sont du domaine du laboratoire de recherches. Aucune méthode de routine n'est encore susceptible d'apporter une notion quantitative et topographique valable (GAUDEBOUT et POCIDALO, 1965).

La coexistence, l'intrication des troubles ventilation-perfusion et des troubles de diffusion proprement dite, rendent l'étude de ces derniers d'un abord délicat.

— *La méthode utilisant l'oxygène comme gaz de référence* (RILEY, 1951) est théoriquement capable de discerner les deux composantes du gradient de pression partielle de l'oxygène existant entre l'alvéole et le sang systémique : PAO_2 — PaO_2 .

— le gradient de diffusion alvéolo-capillaire : PAO_2 — PcO_2 .

— le gradient d'admission veineuse : PcO_2 — PaO_2 ; la valeur physiologique de ce dernier gradient, peut être majorée par un shunt vasculaire droit-gauche, ou par le passage d'un sang mal hématosé, ayant perfusé des alvéoles mal ou non ventilées.

Cette méthode complexe, de technique délicate, fournit à certains auteurs des résultats intéressants : BLOUNT (1952) chez 18 mitraux (des stades 2 et 3, de la N.Y. Heart Assoc.) trouve un gradient PAO_2 — PaO_2 de 11,6 mmHg, contre 4,8 chez 20 sujets normaux. CARROL (1952) conclut de l'étude portant sur 25 mitraux que l'abaissement de la capacité de diffusion est en rapport avec la diminution du nombre des capillaires alvéolaires, l'épaississement des septa alvéolaires, l'obstruc-

tion ou la vasoconstriction des artérioles. La capacité de diffusion apparaît inversement proportionnelle à l'hypertension artérielle pulmonaire et aux troubles fonctionnels. Les modifications rencontrées sont en partie réversibles, comme en témoignent les études post-opératoires.

CARROL, COHN et RILEY (1953 - 25 cas), CURTI (1953 - 16 cas), WILLIAMS (1953 - 9 cas), FOWLER (1954), BRICAUD (1959 - 16 cas) s'accordent à reconnaître la fréquence des troubles de diffusion, de distribution aérienne et sanguine. Enfin VAN LOO (1958) constate dans environ 40 % de sténoses mitrales, un accroissement de l'admission veineuse qui peut atteindre 15 % du débit cardiaque.

— *La méthode utilisant le CO comme gaz de référence* est de réalisation plus aisée. L'approche théorique de la méthode, et l'interprétation de la valeur obtenue sont exposées dans un chapitre précédent.

Chez les patients atteints de sténose mitrale, la technique est utilisée par différents auteurs : Mac INTOSH (1958) confronte chez 28 patients les données de l'équivalent ventilatoire et celle de la DLCO en régime stable. Il mentionne une corrélation satisfaisante entre l'hyperventilation de ces patients et l'abaissement de la DLCO. Il fait intervenir, pour expliquer le trouble de diffusion, la réduction du lit capillaire effectif, et les modifications de membrane alvéolaire. AUCHINCLOSS (1959) groupe deux séries de patients : une série de 4 mitraux comporte une pression artérielle pulmonaire normale et des troubles fonctionnels mineurs : dans ces cas, la DLCO est normale. Une série de 6 sténoses mitrales comportant une hypertension pulmonaire au repos et des troubles fonctionnels marqués : la DLCO est abaissée dans 5 cas sur 6.

Après commissurotomie mitrale, la DLCO antérieurement réduite ne s'élève pas dans les suites opératoires (3 cas sur 4) : cet auteur conclut que l'abaissement de la DLCO résulte d'une altération permanente du parenchyme. Les phénomènes congestifs ou la diminution du flux sanguin pulmonaire ne paraissent pas en cause.

ENGLERT et DENOLIN (1959) présentent une série de 23 cas, dans lesquels la réduction de la DLCO apparaît nettement. Il n'y a pas de parallélisme entre le trouble de diffusion, le degré des anomalies hémodynamiques et le taux de la SaO_2 . Il est probable, concluent les auteurs.

que la réduction de surface engendrée par divers processus, et l'épaississement des septa alvéolaires jouent un rôle d'une égale importance.

Il apparaît nettement que lorsqu'existe un trouble ventilation-perfusion, il devient très difficile d'isoler le trouble de diffusion par la méthode utilisant le CO. Cette objection, formulée essentiellement dans l'emphysème pulmonaire comportant un trouble majeur de l'équilibre ventilation-perfusion, est peut-être moins justifiée dans le cadre de la sténose mitrale. Il convient de reconnaître également que les lésions fibreuses du poumon mitral n'atteignent pratiquement jamais l'intensité et le caractère diffus des lésions rencontrées habituellement dans les fibroses pulmonaires d'allure primitive.

— L'appréciation du volume sanguin capillaire effectif directement lié à la surface d'échange, est une notion pleine d'intérêt. La technique de ROUGHTON et FORSTER (1957) consiste à déterminer chez un même patient la DLCO à pression d'oxygène ambiante, et à pression d'oxygène élevée. Il est possible ainsi d'établir la valeur de la diffusion de membrane DMCO et celle du volume sanguin capillaire Vc par une résolution graphique utilisant la construction de la droite représentative de l'équation :

$$\frac{1}{\text{DLCO}} = \frac{1}{\text{DMCO}} + \frac{1}{\theta \text{ Vc}}$$

Certaines expérimentations sur l'animal démontrent que DLCO et Vc sont influencés par les modification de la pression intravasculaire pulmonaire (ROSENBERG, 1960 ; BURROWS, 1963). LAWSON (1962) précise que l'hypertension veineuse pulmonaire est susceptible de distendre le lit capillaire, d'accroître le volume sanguin, et ainsi de majorer la DLCO. En revanche, les modifications de la pression artérielle et du débit sanguin pulmonaires, ont un effet beaucoup moins évident.

En effet, le débit sanguin n'engendre des modifications de la DLCO et du volume sanguin capillaire que s'il atteint des valeurs très basses, ou très élevées ; en témoignent l'accroissement de la DLCO et du volume sanguin capillaire, observé au cours de l'effort (JOHNSON, 1960), et en présence d'un shunt intracardiaque gauche droit (Mc CREDIE (1964), CLEEMPOEL (1962).

Utilisant cette technique, Mc NEIL et collaborateurs (1958)

étudient les résultats obtenus chez trois patients atteints de sténose mitrale : la diffusion de membrane est normale (2 cas), abaissée (1 cas); dans les trois cas, le volume sanguin capillaire est élevé. FLATLEY (1962) constate, chez 12 mitraux du stade 2 de la N.Y. Heart Assoc. et 16 mitraux des stades 3 et 4, un abaissement de la DLCO et une augmentation du volume sanguin capillaire. Ces modifications divergentes sont proportionnellement plus marquées dans le 2^e groupe.

Le volume sanguin capillaire paraît ainsi constituer un facteur important, susceptible d'entrer en compétition avec les altérations de membrane : les effets relatifs de la maladie, sur la membrane alvéolaire et sur le lit capillaire expliquent probablement la variabilité et les discordances apparentes de la valeur de la DLCO obtenues chez les mitraux.

Lorsque le lit capillaire est congestif et la membrane peu altérée, la DLCO peut être augmentée. L'hypertension pulmonaire, l'augmentation de la résistance vasculaire du poumon, la réduction du flux sanguin, peuvent entraîner une réduction de la DLCO. Dans ce cas, les altérations fibreuses de la membrane vont souvent de pair. Enfin les modifications relatives de la membrane et l'accroissement du volume sanguin capillaire peuvent compenser leurs effets pour maintenir la DLCO à une valeur normale.

Cette discussion permet d'élaborer l'interprétation des documents recueillis chez nos patients. Malgré les imperfections de la méthode, la valeur de DLCO obtenue, confrontée aux données cliniques, fonctionnelles respiratoires, et hémodynamique cardiaques, apporte un élément d'appréciation supplémentaire de l'incapacité fonctionnelle des patients et de l'importance du retentissement de la sténose mitrale sur le poumon ; les vérifications biopsiques pulmonaires et les investigations post-opératoires fournissent un précieux complément d'information.

I. — *Avant tout geste chirurgical*, une DLCO normale ou augmentée est, en règle, constatée dans les sténoses mitrales à manifestations pulmonaires œdémateuses ou bronchitiques, sans lésion fibreuse importante du poumon ni barrage artériolaire. L'augmentation du volume sanguin capillaire, engendrée par l'hypertension veineuse pulmonaire, peut expliquer l'accroissement de la DLCO.

— Une DLCO franchement abaissée, au-dessous de 60 % de la valeur théorique, est pratiquement toujours le témoignage d'un

retentissement important de la sténose mitrale sur le poumon. Dans ce cas, il existe le plus souvent un barrage artériolaire, objectivé par l'existence d'un important gradient de pression artère pulmonaire capillaire, supérieur à 20 mm de mercure au repos, une hypoxémie systémique discrète et une surcharge ventriculaire droite. La biopsie pulmonaire confirme l'atteinte fibreuse du parenchyme.

— Chez les patients atteints d'un rétrécissement mitral comportant des lésions fibreuses marquées du parenchyme pulmonaire, la DLCO peut cependant n'être que modérément diminuée, ou même demeurer normale. Dans ce cas, il est possible que l'augmentation du volume sanguin capillaire, en réponse à la stase, parvienne à masquer une fibrose débutante.

II. — *Après commissurotomie mitrale*, un discret abaissement de la DLCO est mentionné dans les formes œdémateuses ou bronchitiques, dépourvues de barrage précapillaire, 1 à 7 mois après l'intervention. Cette réduction peut s'expliquer par la régression de l'hypertension veineuse (responsable de la stase capillaire) laissant apparaître une modification discrète de la membrane alvéolo-capillaire, ou encore par la persistance d'un trouble de l'équilibre ventilation-perfusion.

— Dans les formes fibreuses évidentes, un abaissement notable de la DLCO est constaté le plus souvent, dans un délai variant de 7 à 24 mois après l'intervention. Lorsqu'une insuffisance mitrale apparaît, un important gradient de pression artère pulmonaire capillaire subsiste, et peut même s'accroître. Il témoigne logiquement de la persistance des lésions fibreuses, entretenues par des conditions hémodynamiques défavorables.

Un abaissement de la DLCO de même ordre est néanmoins rencontré lorsque les constatations post-opératoires, effectuées 12 et 22 mois après l'intervention (obs. 18-20) comportent une amélioration subjective et objective importante (absence d'insuffisance mitrale traumatique, réduction considérable du barrage pré-capillaire, régression des signes électrocardiographiques de surcharge ventriculaire droite). Cet abaissement n'a pas, semble-t-il, une signification pronostique péjorative. A la faveur de l'amélioration des conditions hémodynamiques, il est vraisemblable que les lésions fibreuses peuvent, dans une certaine mesure, se stabiliser. En témoigne l'observation d'un patient, présentant une fibrose pulmonaire importante, vérifiée par biopsie, et chez lequel la DLCO, déterminée un an après l'intervention, est normale.

III. — Chez une patiente atteinte d'une sténose mitrale sans retentissement artériolaire pulmonaire, soumise à une commissurotomie, survient une insuffisance mitrale majeure. En quelques mois se constituent tous les traits du poumon mitral fibreux : important gradient de pression artère pulmonaire capillaire, hypoxémie systémique, hypertension pulmonaire génératrice d'insuffisance cardiaque. La DLCO est fortement abaissée. Cette éventualité souligne la gravité de certaines insuffisances mitrales traumatiques, et conduit à envisager la correction chirurgicale de celle-ci dans un délai rapproché.

Les observations rapportées établissent une corrélation satisfaisante entre la DLCO et les données cliniques, paracliniques, fonctionnelles respiratoires, hémodynamiques, cardiaques et histologiques.

Le chiffre de la DLCO demande à être interprété, car il englobe essentiellement le phénomène de diffusion de membrane et les modifications du volume sanguin capillaire effectif.

— Les lésions fibreuses pulmonaire peuvent être masquées par l'augmentation du volume sanguin capillaire. Dans ce cas, une valeur normale de la DLCO permet d'avancer que l'atteinte fibreuse n'est ni intense, ni diffuse.

— Lorsque la DLCO est franchement abaissée, la sévérité du retentissement pulmonaire de la sténose mitrale peut être affirmée ; les lésions fibreuses du poumon sont constantes et généralement accusées.

Toutefois, cette constatation ne doit pas, tout risque dûment pesé, écarter l'éventualité d'une intervention. Celle-ci réalisée par la technique classique à cœur fermé peut procurer au patient un bénéfice certain. Elle doit, pour cela, aboutir à une correction aussi parfaite que possible de la lésion mitrale. Cette condition règle le pronostic : une commissurotomie génératrice d'insuffisance mitrale traumatique comporte un pronostic redoutable.

Dans les suites opératoires, en l'absence d'insuffisance mitrale traumatique, une valeur basse de la DLCO ne semble pas constituer à elle seule un élément de mauvais pronostic. Cependant, en dépit de l'amélioration des données cliniques et hémodynamiques, cette constatation incite à établir chez ces patients une surveillance régulière et à différer la reprise de l'activité physique normale.

CONCLUSIONS

L'étude de la diffusion alvéolo-capillaire, par la méthode à l'oxyde de carbone (DLCO) chez les patients atteints de sténose mitrale, fait l'objet de ce travail. La confrontation des données cliniques, radiologiques, électrocardiographiques, fonctionnelles respiratoires, hémodynamiques cardiaques, et biopsiques pulmonaires, permet de préciser la valeur et l'intérêt de la mesure de la DLCO dans l'étude du poumon mitral.

I. — Un premier chapitre est consacré au rappel des lois relatives à l'étude des gaz ; le problème de la diffusion de membrane est exposé en une approche théorique simplifiée.

II. — Le deuxième chapitre aborde la technique utilisée au laboratoire d'exploration fonctionnelle de l'Hôpital Saint-Joseph (Technique de l'apnée inspiratoire).

III. — Un troisième chapitre est consacré au rappel histopathologique du poumon mitral.

IV. — Dans le quatrième chapitre, 28 observations sont rapportées. Toutes comportent des données cliniques, paracliniques, spirographiques, hémodynamiques cardiaques, et une détermination de la DLCO. 21 malades sont opérés ; 14 biopsies pulmonaires sont examinées. 20 observations font état d'une mesure de la DLCO avant ou en dehors de tout geste chirurgical ; 11 observations comportent une étude de la DLCO dans les suites de l'intervention.

Les observations sont réparties en trois groupes.

Groupe I : sténoses mitrales à forme œdémateuse, pulmonaire ou bronchitique, ne comportant ni barrage artériolaire, ni retentissement ventriculaire droit. La biopsie pulmonaire met en évidence les altérations du poumon cardiaque stasique, des lésions fibreuses discrètes, inconstantes.

8 observations, 7 commissurotomies, 4 biopsies pulmonaires.

DLCO pré-opératoire : 8 cas. DLCO post-opératoire : 3 cas.

Groupe II. — Sténoses mitrales fonctionnellement très troublées, comportant un barrage artériolaire pulmonaire important, une hypertrophie, et parfois une insuffisance ventriculaire droite. La biopsie pulmonaire révèle une fibrose pulmonaire nettement accusée.

15 observations, 10 commissurotomies, 8 biopsies pulmonaires.

DLCO pré-opératoires : 8 cas. DLCO post-opératoires : 8 cas.

Groupe III. — Les documents recueillis dans ce groupe sont moins homogènes et situent les patients aux frontières des groupes précédents : symptomatologie fonctionnelle marquée ; gradient de pression artère pulmonaire-capillaire à la limite de la normale, ou légèrement accru. Hypertrophie ventriculaire droite discrète, inconstante. La biopsie pulmonaire révèle des lésions pulmonaires fibreuses d'intensité variable.

4 observations, 4 commissurotomies, 2 biopsies pulmonaires.

DLCO pré-opératoire : 4 cas.

V. — Le chapitre V est consacré à l'analyse des observations suivie d'un commentaire.

VI. — Le chapitre VI situe la valeur de la DLCO dans l'étude physiopathologique du poumon mitral ; il fait état des données de la littérature et de 28 observations personnelles.

A) *Avant commissurotomie mitrale :*

— Une DLCO normale ou augmentée est, en règle, constatée dans les sténoses mitrales à manifestations pulmonaires oedémateuses ou bronchitiques, sans lésion fibreuse importante du poumon, ni barrage artériolaire ; l'accroissement du volume sanguin capillaire peut expliquer l'augmentation de la DLCO.

— Une DLCO franchement abaissée, au-dessous de 60 % de la valeur théorique, est pratiquement toujours le témoignage d'un retentissement pulmonaire important de la sténose mitrale sur le poumon. Dans ces cas, la confrontation des différents documents met en évidence un important gradient de pression artère pulmonaire-capillaire, supérieur à 20 mm de mercure au repos, une hypoxémie systémique discrète, une surcharge ventriculaire droite. La biopsie pulmonaire vient confirmer l'atteinte fibreuse du parenchyme.

— La DLCO peut demeurer normale ou n'être que modérément

diminuée, dans certains cas comportant cependant une atteinte fibreuse marquée du poumon. Cette discordance peut s'expliquer par l'accroissement du volume sanguin capillaire.

B) *Après commissurotomie mitrale*, dans les formes indemnes de retentissement artériolaire, un discret abaissement de la DLCO est rencontré, dans un délai variant de 1 à 7 mois après l'intervention. Cette réduction peut s'expliquer par la régression de l'hypertension veineuse (responsable de la stase capillaire) laissant apparaître une modification discrète de la membrane alvéolo-capillaire, ou encore par la persistance d'un trouble de l'équilibre ventilation-perfusion.

— Dans les formes fibreuses évidentes, un abaissement notable de la DLCO est constaté le plus souvent, dans un délai variant de 7 à 24 mois après l'intervention. Lorsqu'une insuffisance mitrale apparaît, un important gradient de pression artère pulmonaire-capillaire subsiste et peut même s'accroître. Il témoigne logiquement de la persistance des lésions fibreuses, entretenues par des conditions hémodynamiques défavorables.

— Un abaissement de la DLCO de même ordre est néanmoins rencontré lorsque les constatations post-opératoires, effectuées 12 et 22 mois après l'intervention, comportent une amélioration subjective et objective importante (absence d'insuffisance mitrale traumatique, réduction considérable du barrage pré-capillaire, régression des signes électrocardiographiques de surcharge ventriculaire droite). Cet abaissement n'a pas, semble-t-il, une signification pronostique péjorative. A la faveur de l'amélioration des conditions hémodynamiques il est vraisemblable que les lésions fibreuses peuvent, dans une certaine mesure, se stabiliser. En témoigne l'observation d'un patient présentant une fibrose pulmonaire importante, vérifiée par biopsie et chez lequel la DLCO déterminée un an après l'intervention est normale.

III. — Chez une patiente, atteinte d'une sténose mitrale sans retentissement artériolaire pulmonaire, soumise à une commissurotomie, survient une insuffisance mitrale majeure. En quelques mois se constituent tous les traits du poumon mitral fibreux : important gradient de pression artère pulmonaire-capillaire, hypoxémie systémique, hypertension pulmonaire génératrice d'insuffisance cardiaque. La DLCO est fortement abaissée. Cette éventualité souligne la gravité de certaines insuffisances mitrales traumatiques et conduit à envisager la correction chirurgicale de celles-ci dans un délai rapproché.

Les observations rapportées établissent une corrélation satisfaisante entre la DLCO et les données cliniques, paracliniques, fonctionnelles respiratoires, hémodynamiques, cardiaques et histologiques.

Le chiffre de la DLCO demande à être interprété, car il englobe essentiellement le phénomène de Diffusion de membrane et les modifications du volume sanguin capillaire effectif.

— Les lésions fibreuses pulmonaires peuvent être masquées par l'augmentation du volume sanguin capillaire. Dans ce cas, une valeur normale de la DLCO permet d'avancer que l'atteinte fibreuse n'est ni intense, ni diffuse.

— Lorsque la DLCO est franchement abaissée, la sévérité du retentissement pulmonaire de la sténose mitrale peut être affirmée ; les lésions fibreuses du poumon sont constantes et généralement accusées.

Toutefois, cette constatation ne doit pas, tout risque dûment pesé, écarter l'éventualité d'une intervention. Celle-ci, réalisée par la technique classique à cœur fermé, peut procurer au patient un bénéfice certain. Elle doit, pour cela, aboutir à une correction aussi parfaite que possible de la lésion mitrale. Cette condition règle le pronostic : une commissurotomie génératrice d'insuffisance mitrale traumatique comporte un pronostic redoutable.

Dans les suites opératoires, en l'absence d'insuffisance mitrale traumatique, une valeur basse de la DLCO ne semble pas constituer à elle seule un élément de pronostic défavorable. Cependant, en dépit de l'amélioration des données cliniques et hémodynamiques, cette constatation incite à établir chez ces patients une surveillance régulière et à différer la reprise de l'activité physique normale.

Le Président de Thèse,
Professeur GALY.

Vu :
Le Doyen,
J.-F. CIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Lyon, le 4 mai 1965.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
P. LOUIS

APPENDICE

Les observations sont recueillies dans le Service de Cardiologie de l'Hôpital Saint-Joseph (Docteur A. TOURNIAIRE).

— Documents cliniques et électrocardiographies : Docteur A. TOURNIAIRE, J. BLUM, R. GUYOT.

— Documents radiologiques : Docteur R. NOVEL.

— Explorations hémodynamiques : Docteurs F. DEYRIEUX, M. TARTULIER.

— Exploration fonctionnelle pulmonaire : Docteur M. TARTULIER, avec la collaboration technique de Mesdemoiselles G. PRULLIÈRE, D. CHABUEL et Y. RAQUIN.

— Interventions chirurgicales réalisées par le Professeur Agrégé P. MARION, le Docteur J. GOUNOT, le Professeur Agrégé A. BOUCHET. Anesthésistes : Docteur S. ESTANOVE et R. GOUNOT.

— Documents histopathologiques : Professeur P. GALY, Docteur PALIARD, Docteur MOURIQUAND, Professeur FEROLDI.

Nous adressons nos vifs remerciements à tous ceux qui ont bien voulu collaborer à l'élaboration de ce travail.

Symboles utilisés et valeurs normales :

I. — FONCTION RESPIRATOIRE.

1. Spirographie. (Spirographe de CARA).

CV (litres) = capacité vitale.

VEMS (litres) = volume expiratoire maximal seconde.

VEMS/CV : normalement 65 à 80 %.

Le pourcentage indiqué figure le rapport : $\frac{\text{valeur théorique}}{\text{valeur réelle}}$.

Les valeurs théoriques sont celles du Laboratoire d'Exploration Fonctionnelle Pulmonaire de Nancy.

2. Détermination du volume résiduel des poumons et de la mixité alvéolaire (spirographe ventilé de CARA - Analyseur d'Hélium à thermoconductivité CIPRO).

VR (litres) = volume résiduel (capacité résiduelle fonctionnelle diminuée du volume expiratoire de réserve).

CT (litres) = capacité pulmonaire totale (CV + VR).

VR/CT : normalement 25 à 35 %.

3. Capacité de diffusion alvéolo-capillaire : se rapporter au chapitre concernant la technique et les résultats. Le chiffre donné est calculé, nous le rappelons, en utilisant pour unités : le millilitre, la minute, le millimètre de mercure.

II. — ELECTROCARDIOGRAPHIE.

Les abréviations suivantes sont utilisées :

RS : Rythme Sinusal ; FA : Fibrillation Auriculaire ; HAG, HAD : Hypertrophie auriculaire gauche, droite ; HVG, HVD : Hypertrophie ventriculaire gauche, droite ; BBD : bloc de branche droit ; BBG : bloc de branche gauche.

III. — DOSAGE DES GAZ DU SANG.

(Oxymètre de BRINKMANN - Appareil manométrique de VAN SLYKE - pHmètre RADIOMETER avec électrode thermostatique).

SaO₂ : saturation hémoglobinée du sang artériel (N = 96 ± 2 %).

CO₂ total/vol. % = CO₂ total plasmatique artériel (N = 53,5 ± 3,5 v %).

pH : pH à 38° (N = 7,40 ± 0,02).

PaCO₂ mmHg : pression partielle du CO₂ dissous dans le plasma artériel (N = 40 ± 3 mm Hg).

Pc : Pression dans le capillaire.

PAO₂, PaO₂, PCO₂ } pressions partielles de l'oxygène dans l'alvéole,
le sang systémique, le capillaire pulmonaire.

IV. — HEMODYNAMIQUE CARDIAQUE.

(Cathétérisme des cavités droites et du système artériel pulmonaire, sans prémédication ; prise de pressions par tête manométrique de TELCO).

PCP mm Hg : pression dite capillaire pulmonaire correspondant à la pression artérielle pulmonaire « bloquée ».

PCPM mm Hg : pression capillaire « moyenne » (N = 2 à 5 mm Hg).

PAP mm Hg : pression artérielle pulmonaire systolo-diastolique (N = 20-25/5-10 mm Hg).

PAPM mm Hg : pression artérielle pulmonaire moyenne (N = 10 à 15 mm Hg).

Gradient AP CP : 5 à 15.

PVD mm Hg : pression ventriculaire droite systolo-diastolique (N = 20-25/0 + 3 mm Hg).

POD mm Hg : pression auriculaire droite (N = 1 à 3/—2 à 0 mm Hg).

PODM mm Hg : pression auriculaire droite moyenne (N = 0 à 3 mm Hg).

Q litres : débit cardiaque/litres/mn, déterminé selon la méthode de FICK :

$$\frac{VO_2}{CaO_2 - CvO_2 \text{ vol } \%}$$

IC litres : Index cardiaque (débit cardiaque par mn et par m² de surface corporelle) (N = 2,8 à 3,5 l/mn/m²).

RPT dynes/cm-5/sec. : Résistances pulmonaires totales en unités WIGGERS (PAPM mm Hg $\times$ 1332 / Q sec) ; N = 250 à 220.

RAP : Résistance artériolaire pulmonaire ; N = 50 à 100.

(PAPM mm Hg — PCPM mm Hg) $\times$ 1132 / Q sec.

RAP : Résistances artériolaires pulmonaires (N = 50 à 100).

Hem : Hématocrite.

P. Oxy : Pouvoir oxyphorique.

V. — EPREUVES D'EFFORT.

Au cours du cathétérisme cardiaque les épreuves d'effort sont réalisées en position couchée, sur pédalier ergométrique (ELEMA SHONANDER). L'intensité de l'effort est toujours réduite (10 à 40 watts). Les différents paramètres sont déterminés de la 6^e à la 12^e minute de l'effort.

BIBLIOGRAPHIE

- ANDRUS (E. C.), NEWMAN (E. V.), RILEY (R. L.), SHULMAN (L. E.) et BAHNSON (H. T.). — The preoperative and postoperative management of some of the Pulmonary complications of mitral stenosis. (*Tr. A. Am. Physicians*, 65, 268, 1952.)
- AUCHINCLOSS (J. H.), GILBERT (R.) et EICH (R. H.). — The pulmonary Diffusing capacity in congenital and rheumatic heart disease. (*Circulation*, 19, 232, 1959.)
- AUSTRIAN (R.), Mc CLEMENT (J. H.), RENSETTI (A. D. Jr), DONALD (K. W.), RILEY (R. L.) et CURNAND (A.). — Clinical and physiological features of some types of pulmonary disease with impairment of alveolar capillary diffusion. (*Am. J. Med.*, 11, 667, 1951.)
- BADER (M. E.), BADER (R. A.) et DACK (S.). — Alterations in lung function and anatomy in heart failure with particular reference to mitral stenosis. (*Dis. chest.*, 28, 141, 1955.)
- BATES (D. V.) et PEARCE (J. F.). — Pulmonary diffusing capacity. (*J. Physiol*, 132, 232, 1956.)
- BATES (D. V.), BOUCOT (N.) et DORMER (A. E.). — The pulmonary diffusing capacity in normal subjects. (*J. Physiol*, 129, 16, 1955.)
- BATES (D. V.). — The measurement of the pulmonary diffusing capacity in the presence of lung disease. (*J. Clin. invest.*, 37, 591, 1958.)
- BATES (D. V.), PALMER (W. F.), DONEVAN (R.) et VARVIS (C. J.). — Factors influencing pulmonary diffusing capacity on exercise. (*Fed. Proc.*, 17, 11, 1958.)
- BEDELL (C. N.). — A comparison of pulmonary diffusing capacity in patients with atrial and ventricular septal defects. (*J. Lab. and Clin. med.*, 52, 791, 1958.)
- BEZANÇON (F.) et DELARUE (J.). — Les scléroses et les formes dites intersticielles de la tuberculose pulmonaire. (*Ann. anat. pathol.*, 13, 241, 1936 et 14, 777, 1937.)
- BLOUNT (S. G. Jr), Mc CORD (M. C.), ANDERSON (L. L.) et KOMESU (S.). — The analysis of the alveolar-arterial oxygen pressure gradient in mitral stenosis. (*J. Lab. and Clin. med.*, 42, 108, 1953.)
- BLOUNT (S. G. Jr), Mc CORD (M. C.) et ANDERSON (L. L.). — The Alveolar arterial oxygen pressure gradient in mitral stenosis. (*J. Clin. invest.*, 31, 840, 1952.)
- BROUSTET (P.) et BRICAUD (H.). — Le poumon mitral. (*Arch. mal. cœur*, 49, 234, 1956.)

- BRICAUD (H.), COTTIN (D.), MATHÉ (P.) et BROUSTET (P.). — Diffusion et perfusion du poumon mitral. (*Arch. mal. cœur*, 52, 1215, 1959.)
- BUCCI (G.) et COOK (C. D.). — Studies of respiratory physiology in children. (*J. Clin. invest.*, 40, 1431, 1961.)
- BUCCI (G.), COOK (C. D.) et BARRIE (H.). — Studies of respiratory physiology in children. (*J. Pediat.*, 58, 820, 1961.)
- BULOW (K.), BJORCK (G.), AXEN (O.), KROOK (H.), WULFF (H. B.) et WINBLAD (S.). — Studies in mitral stenosis. VI : Pulmonary vessels in mitral stenosis. (*Am. Heart. J.*, 50, 242, 1955.)
- BURROWS (B.) et NIDEN (A. H.). — Effect of vascular pressure and blood flow on co diffusion in the perfused dog lungs. (*J. Appl. Physiol.*, 18, 722, 1963.)
- CARLIER (J.). — Le poumon des mitraux. Etude fonctionnelle respiratoire. Confrontation avec les données hémodynamiques et radiologiques. (*Rev. Méd. Liège*, 13, 360, 1958.)
- CARLIER (J.), LEJEUNE (), LEDENT (G.). — Recherches sur l'hypertension artérielle pulmonaire dans la sténose mitrale. (*Bul. Soc. Intern. Chirurgie*, 1, 1, 1960.)
- CARROLL (D. G.), COHN (J. E.) et RILEY (R. L.). — Pulmonary function in mitral valvular disease : Distribution and Diffusion characteristics in resting patients. (*J. Clin. invest.*, 32, 510, 1953.)
- CASTELFRANCO (M.), GHIRINGHELLI (G.) et PIANE (C.). — Studio della funzione respiratoria nella stenosi mitralica i gli indici spirometrici di riposo. (*Folia cardiologica*, 15, 349, 1956.)
- CASTILLON DU PERRON (M.). — L'exploration fonctionnelle pulmonaire chez les mitraux. (*Rev. prat.*, 6, 171, 1956.)
- CASTILLON DU PERRON (M.), LANOOTE (M.) et BECHTEL (P.). — La capacité de diffusion alvéolo-capillaire en apnée inspiratoire par la méthode à l'oxyde de carbone. (*J. Franç. méd. et clin. thorac*, 14, 475, 1960.)
- CLEEMPOEL (H.), VAN THIEL (E.), ENGLERT (M.) et DENOLIN (H.). — Etude de la circulation pulmonaire dans les affections cardiaques congénitales à shunt gauche droit. (*Cardiologia*, 40, 259, 1962.)
- CLOWES (G. H.), HACKEL (D. B.), MUELLER (R. P.) et GILLESPIE (D. S.). — Relationship of pulmonary functional and pathological changes in mitral stenosis. (*Arch. surg.*, 67, 244, 1953.)
- COMROE (J. H.), FORSTER (R. E.), DU BOIS (A. B.), BRISCOE (W. A.) et CARLSEN (E.). — *The lung : Clinical physiology and pulmonary function tests.* (1 vol. 219 p., Year Book Pub, ED, Chicago, 1955.)
- COTTIN (D.). — *La capacité de diffusion de l'oxygène et les troubles de la distribution aérienne et sanguine du poumon mitral.* (Thèse, Bordeaux, 1957.)
- CURTI (P. C.), COHEN (G.), CASTLEMAN (B.), SCANNEL (J. C.), FRIEDLICH (A. L.) et MYERS (G. S.). — Respiratory and circulatory studies of patients with Mitral stenosis. (*Circulation*, 5, 893, 1953.)

- DALLOZ (C.). — *L'exploration fonctionnelle pulmonaire des sténoses mitrales serrées*. (Thèse, Lyon, 1957.)
- DANKMEYER (J.). — Pulmonary vascular changes in cases of mitral stenosis. (*III^e Congrès mondial cardiologie*, Bruxelles, 1958, Round Table conferences, 317.)
- DE MICHELI (A.). — Contribution à l'étude de la fonction cardio-pulmonaire au cours du rétrécissement mitral. (*Acta. Cardiol.*, **11**, 567, 1956.)
- DENOLIN (H.). — Le comportement respiratoire dans la sténose mitrale. (*Rev. lyonnaise méd.*, **5**, 681, 1956.)
- DENOLIN (H.). — Contribution à l'étude de la circulation pulmonaire en clinique. (*Acta. cardiol.*, supplément 1961.)
- DENOLIN (H.), SADOUL (P.) et ORIE (N. G. M.). — *L'exploration fonctionnelle pulmonaire*. (Editions médicales Flammarion, Paris, 1964.)
- DENST (J.), EDWARDS (A.), NEUBUERGER (K. T.) et BLOUNT (S. G. Jr.). — Biopsies of the lung and atrial appendages in mitral stenosis : correlation of data from cardiac catheterization with pulmonary vascular lesions. (*Am. Heart J.*, **48**, 506, 1954.)
- DOGLIOTTI (G. C.). — Fisiopatologia pulmonare nei mitralici. (*Atti. Soc. ital. cardiol.*, *XIX^e Congr.*, **1**, 1957.)
- DONALD (K. W.). — Disturbances in pulmonary function in mitral stenosis and left heart failure. (*Progr. cardiovasc. dis.*, **1**, 298, 1959.)
- DONEVAN (R. E.), PALMER (W. H.), VARVIS (C. V.) et BATES (D. V) — Influence of age on pulmonary diffusing capacity. (*J. Appl. physiol.*, **14**, 483, 1959.)
- DRAPER (A.), HEIMBECKER (R.), DALEY (R.), CARROLL (D.), MUDD (G.), WELLS (R.), FOLHOLT (W.), ANDRUS (E. C.) et BING (R. J.) — Physiological studies in mitral valvular disease. (*Circulation*, **3**, 351, 1951.)
- ELLIS (L. G.), BLOOMFIELD (R. A.), GRAHAM (G. K.), GREENBERG (D. J.), HULTGREN (H. N.), KRAUTS (H.), MARESH (G.), MEBANE (J. G.), PFEIFFER (P. H.), SELVERSTONE (L. A.) et TAYLOR (J. A.). — Studies in mitral stenosis. I : A correlation of physiologic and clinical findings. (*Arch. int. med.*, **88**, 515, 1951.)
- ENGLERT (M.) et DENOLIN (H.). — Etude par la méthode à l'hélium, de la ventilation pulmonaire interne dans la sténose mitrale. (*Acta cardiol.*, **11**, 365, 1956.)
- ENGLERT (M.) et DENOLIN (H.). — La diffusion alvéolo-capillaire dans la sténose mitrale. (*Arch. mal. cœur*, **11**, 1215, 1959.)
- ENGLERT (M.) et DENOLIN (H.). — La diffusion alvéolo-capillaire dans les cardiopathies à débit pulmonaire élevé. (*Acta cardiol.*, **15**, 53, 1960.)
- FILLEY (G. F.), Mc INTOSH (D. J.) et WRIGHT (G. W.). — Co uptake and pulmonary diffusing capacity in normal subjects at rest, and during exercise. (*J. Clin. invest*, **33**, 530, 1954.)
- FLATLEY (F. J.), CONSTANTINE (H.), Mc CREDIE (R. M.), YU (P. N.). — Pulmonary diffusing capacity and pulmonary capillary blood volume, in normal subjects and in cardiac patients. (*Am. Heart J.*, **64**, 159, 1962.)

- FORSTER (R. E.), BRISCOE (W. A.) et BATES (D. V.). — Pulmonary diffusing capacity at different lung volumes. (*Fed. Proc.*, 13, 46, 1954.)
- FORSTER (R. E.) FOWLER (W. S.), BATES (D. V.) et VAN LINGEN (B.). — The absorption of carbon monoxide by the lungs, during breath holding. (*J. Clin. invest.*, 33, 1135, 1954.)
- FORSTER (R. E.), ROUGHTON (F. J. W.), CANDLER (L.), BRISCOE (W. A.) et KREUZER (F.). — Relationship between diffusing capacity of pulmonary membrane and pulmonary capillary blood volume in man. (*Am. J. Physiol.*, 183, 615, 1955.)
- FORSTER (R. E.), COHN (J. E.), BRISCOE (W. A.), BLAKEMORE (W. S.) et RILEY (R. L.). — A modification of the KROGH carbon monoxide breath holding technique for estimating the diffusing capacity of the lung. (*J. Clin. invest.*, 34, 1417, 1955.)
- FORSTER (R. E.). — Exchange of Gases between alveolar air and pulmonary capillary blood : Pulmonary diffusing capacity. (*Physiol. Rev.*, 37, 391, 1957.)
- FOWLER (N. O.), CUBBERLY (R.) et DORNEY (E.). — Pulmonary blood distribution and oxygen diffusion in mitral stenosis. (*Am. Heart J.*, 48, 1, 1954.)
- GAUDEBOUT (C.), et POCIDALO (J. J.). — Etude fonctionnelle des relations ventilation-perfusion. (*Rev. Praticien*, 15, 1507, 1965.)
- GOYETTE (E. M.), FARINACCI (C.-J.), FORSCHE (J. H.) et BLAKE (H. A.). — The clinico-pathologic correlation of lungbiopsies in mitral stenosis. (*Am. Heart J.*, 47, 645, 1954.)
- HATZFELD (C.), BRILLE (D.) et CHICHE (P.). — Etude spirométrique de la fonction respiratoire dans le rétrécissement mitral. I : Etude ventilatoire. (*Rev. Franç. études clin. et biol.*, 3, 246, 1958.)
- HATZFELD (C.), BRILLE (D.) et CHICHE (P.). — Etude spirométrique de la fonction respiratoire dans le rétrécissement mitral. II : Etude des réactions à l'effort. (*Rev. Franç. études clin. et biol.*, 3, 345, 1958.)
- JACQUEMIN (M.). — Etude de la capacité de diffusion alvéolo-capillaire de l'oxygène, mesurée à l'aide de l'oxyde de carbone (méthode de la respiration unique), dans certaines bronchopneumopathies chroniques. (Thèse, Lyon, 1963.)
- JOUBE (A.), PAYAN (H.), GÉRARD (R.), MEDVEDOWSKY (J. L.) et BENJAMINE (R.). — Etude des biopsies pulmonaires per-opératoires chez les mitraux. (*Arch. mal. cœur*, 5, 396, 1957.)
- JOHNSON (R. L.), SPICER (W. S.), BISHOP (J. M.) et FORSTER (R. E.). — Pulmonary capillary blood volume, flow, and diffusing capacity during exercise. (*J. Appl. Physiol.*, 15, 893, 1960.)
- KROGH (M.). — Diffusion of gases through the lungs of man. (*J. Physiol.*, 49, 271, 1915.)
- KRUHOFFER (P.). — Studies on the lung diffusion coefficient for carbon monoxide in normal human subjects by means of C₁₄O. (*Acta Physiol. scandinav.*, 32, 106, 1954.)

- LAWSON (W. H. Jr.), DUKE (Helen N.), HYDE (R.W.) et FORSTER (R. E.). — Relationship of pulmonary arterial and venous pressure to diffusing capacity. (*J. Appl. Physiol.*, 19, 381, 1964.)
- LEQUIME (J.), DENOLIN (H.), COURTOY (P.) et KENIS (J.). — La dynamique circulatoire au cours de la sténose mitrale. Etude physiopathologique de 23 cas. (*Acta cardiol.*, 8, 353, 1953.)
- LEWIS (B. M.), LIN (T. H.), NOE (F. E.) et KOMISARUK (R.). — The measurement of pulmonary blood volume and pulmonary membrane diffusing capacity in normal subjects. The effects of exercise and position. (*J. Clin. invest.*, 37, 1061, 1958.)
- MARKS (A.), CUGELL (D. W.), CADIGAN (J. B.) et GAENSLER (E. A.). — Clinical determination of diffusing capacity of lungs. (*Am. J. Med.*, 22, 51, 1957.)
- Mc CREDIE (R. M.), LOVEJOY (F. W. Jr.) et YU (P. N.). — Pulmonary diffusing capacity and pulmonary capillary blood volumes in patients with intracardiac shunts. (*J. Lab. Clin. Med.*, 63, 914, 1964.)
- Mc INTOSH (D. J.), SINNOTT (J. C.), MILNE (I. G.) et REID (E. A. S.). — Some aspects of desordered pulmonary function in mitral stenosis. (*Ann. int. med.*, 49, 1294, 1958.)
- Mc NEILL (R. S.), RANKIN (J.) et FORSTER (R. E.). — The diffusing capacity of the pulmonary membrane and the pulmonary capillary blood volume in cardiopulmonary disease. (*Clin. Sc.*, 17, 465, 1958.)
- MULLON (P.). — La circulation bronchique du poumon mitral. (Thèse, Bordeaux, 1958.)
- OGILVIE (C. M.), FORSTER (R. E.), BLAKEMORE (W. S.) et MORTON (J. W.). — A standardized breath holding technique for the clinical measurement of the diffusing capacity of the lung for Carbon monoxide. (*J. Clin. invest.*, 36, 1, 1957.)
- O'NEAL (R. N.), THOMAS (W. A.) et LEE (K. T.). — Alveolar walls in mitral stenosis. (*Circulation*, 15, 64, 1957.)
- PARKER (Fr. Jr.) et WEISS (S.). — The nature and signifiante of the structural changes in the lungs in mitral stenosis. (*Am. J. Path.*, 12, 573, 1936.)
- PICARD (R.). — *Le poumon mitral*. (Thèse, Paris, 1953.)
- POCIDALO (J. J.) et BONNET (Y.). — Exploration de la diffusion alvéolo-capillaire. (*Rev. Praticien*, 15, 1497, 1965.)
- RAMLO (J. H.), WESTON (C. B.), COOPER (R. A.), SMITH (T. C.) et RANKIN (J.). — The influence of alveolar volume, on the diffusing capacity of the pulmonary membrane and pulmonary capillary blood volume in man. (*Fed. Proc.*, 18, 434, 1959.)
- RANKIN (J.). — Evaluation of alveolar capillary diffusion. (*Clinical cardio pulmonary physiology*, page 624. Grune et Stratton, Edit., New York-London, 1960.)

- RILEY (R. L.), COURNAÏD (A.) et DONALD (K. W.). — Analysis of factors affecting partial pressures of oxygen and carbon dioxide in Gas and blood of lungs. (*J. Appl. Physiol.*, 4, 102, 1951.)
- RILEY (R. L.), JOHNS (C. J.), COHEN (J. E.), COHN (J. E.), CARROLL (D. G.) et SHEPARD (R. H.). — The diffusing capacity of the lungs in patients with mitral stenosis studied postoperatively. (*J. Clin. invest.* 35, 1008, 1956.)
- ROSENBERG (E.) et FORSTER (R. E.). — Relative importance of intravascular pressure and blood flow in determining the diffusing capacity of isolated perfused cat lungs. (*Fed. proc.*, 18, 130, 1959.)
- ROSENBERG (E.), FORSTER (R. E.). — Changes in diffusing capacity of isolated cat lungs with blood pressure and flow. (*J. Appl. Physiol.*, 15, 883, 1960.)
- ROUGHTON (F. J. W.) et FORSTER (R. E.). — Relative importance of diffusion and chemical reaction rates in determining the rate of exchange of gases in the human lung. (*J. Appl. Physiol.*, 11, 290, 1957.)
- SIEBENS (A. A.) et FRANK (N. R.). — Diffusing capacity at exercise in patients with alterations in area of the pulmonary capillary bed. (*Am. J. Physiol.*, , 179, 1954.)
- SOUlié (P.), CARLOTTI (J.), SICOT (J. R.) et JOLY (R.). — Etude hémodynamique du rétrécissement mitral. (*Semaine hôp. Paris*, 27, 2627, 1951.)
- SOUlié (P.), BAILLET (J.), CARLOTTI (J.), CHICHE (P.), PICARD (R.), SERVELLE (M.) et VOCI (G.). — Le poulmon des mitraux. Essai de confrontation anatomo-physiologique. (*Arch. mal. cœur*, 46, 393, 1953.)
- TAQUINI (A. C.), VERDAGUER ARRIAGA (J.) et BENGOLEA (A.). — Circulatory and respiratory response to exercise in patients with mitral stenosis. (*IV^e Congresso interamericano de cardiologia*, Buenos Aires, 1952.)
- TOSSETTI (R.). — Les zones de résistance vasculaire pulmonaire au cours du rétrécissement mitral et du cœur pulmonaire chronique des emphyémateux. (*Arch. mal. cœur*, 48, 346, 1955.)
- TRINQUET (G.). — *Etude fonctionnelle du poulmon au cours du rétrécissement mitral avant et après commissurotomie.* (Thèse, Paris, 1954.)
- TURINO (G. M.), BRANDFONBRENER (M.), GOLDRING (R. M.) et FISHMAN (A. P.). — Influence of inspired O₂ tension on pulmonary diffusing capacity for Co. (*Fed. proc.*, 16, 129, 1957.)
- TURINO (G. M.), BRANDFONBRENER (M.) et FISCHMAN (A. P.). — The effects of changes in ventilation and pulmonary blood flow on the diffusing capacity of the lung. (*J. Clin. invest.* 38, 1186, 1959.)
- VAN BOGAERT (A.), VANDAEI (J.), VAN GENABEEK (A.) et VAN DER HENST (H.). — Rapport dans la sténose mitrale du volume d'air résiduel et de la pression capillaire pulmonaire. (*Arch. mal. cœur*, 47, 807, 1954.)
- VAN BOGAERT (A.), VANDAEI (J.), VAN GENABEEK (A.) et VAN DER HENST (H.). — Comportement de l'air résiduel après commissurotomie dans la sténose mitrale. (*Arch. mal. cœur*, 48, 225, 1955.)

- VAN LOO (A.), VAN DER STRAETEN (M.), VERSTRAETEN (J.), VUYLSTEEK (K.), UYTENHOVE (P. H.) et PANNIER (R.). — Corrélations entre la clinique, l'hémodynamique et les épreuves fonctionnelles pulmonaires des mitraux. (*III^e Congrès mondial cardiol.*, Bruxelles, 1958, p. 495.)
- WILLIAMS (M. H. Jr.). — Pulmonary function studies in mitral stenosis before and after commissurotomy. (*J. Clin. invest.*, 32, 1094, 1953.)
- VAN DER STRAETEN (M.), PANNIER (R.), VAN LOO (A.), VUYLSTEEK (K.), VERSTRAETEN (J.) et UYTENHOVE (P. H.). — Etude comparée des troubles ventilatoires et hémodynamiques au cours de la sténose mitrale. (*Acta cardiol.*, 10, 442, 1955.)

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	15
CHAPITRE PREMIER. — <i>Rappel des lois relatives à l'étude des gaz et étude théorique du phénomène de diffusion de membrane</i>	17
CHAPITRE II. — <i>Méthode et technique de mesure de la DLCO</i>	23
I. — Principe de la méthode	23
II. — Technique utilisée	24
III. — Exigences et avantages de la technique utilisée	26
IV. — Valeurs théoriques de la DLCO	27
CHAPITRE III. — <i>Le poumon mitral. - Rappel anatomo-pathologique</i>	31
CHAPITRE IV. — <i>Matériel d'étude</i>	35
CHAPITRE V. — <i>Etude analytique des observations et commentaires</i>	61
CHAPITRE VI. — <i>Discussion</i>	77
Valeur de la DLCO dans le cadre de la physiopathologie du poumon mitral	77
CONCLUSIONS	85
APPENDICE	89
BIBLIOGRAPHIE	93

ASSOCIATION TYPOGRAPHIQUE LYONNAISE
LYON, 12, rue de la Barre — 85 bis, cours Tolstoï, VILLEURBANNE
A. GERPHAGNON, Directeur
—
1965

